REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — No 1

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTÉ COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales

LE PHARO — MARSEILLE

MÉMOIRES ORIGINAUX

DONNÉES ACTUELLES SUR LE MODE DE TRANSMISSION DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE ET LA CONSERVATION DU VIRUS DANS LA NATURE

par

G. BLANC et M. BALTAZARD

Directeur de l'Institut Pasteur de Casablanca

Chef de Laboratoire de l'Institut Pasteur de Casablanca

La plupart des traités modernes admettent encore comme mode de transmission naturelle du typhus exanthématique épidémique, celui qu'ont rendu classique, dès 1909, les travaux de Charles Nicolle et de ses collaborateurs.

L'infection est transmise par la piqûre du pou, accessoirement par la pénétration par les plaies de piqûre des déjections virulentes de l'insecte.

Dans le dernier en date de ces traités, par exemple, Otto et Wohlrab (1) écrivent : « Als Infektionsmodus beim Fleckfieber kommt zunächst der Stich der Fleckfieber als solcher in Frage, wenngleich bisher der Erreger in der Speicheldrüse nicht nachgewiesen werden konnte. Da anderseits die Lause beim Blutsaugen regelmäsig Fäzes absetzen, so ist es aber durchaus möglich, das die Infektionskeime in die Stichwunde aus den Fäzes gelangen, die besonders infektiös sind... » (*).

Cependant, dans les dernières années, de nouvelles acquisitions expérimentales ont amené certains chercheurs à une conception bien

---

(*) Comme mode d'infection dans le typhus, c'est en premier lieu la piqûre du pou qui répond à la question posée, bien qu'il n'ait pas été possible, jusqu'ici, de mettre en évidence l'agent infectieux dans les glandes salivaires. Comme d'autre part les poux émettent régulièrement des fèces pendant leurs succions de sang, il est parfaitement possible que les germes infectieux passent des fèces dans la piqûre, les fèces étant particulièrement infectieuses.

différente : non transmission par piqûre du pou, contamination par les déjections virulentes de l'insecte soit par la peau, soit par voie muqueuse.

Cette conception commence à se faire jour dans certains traités récents.

Lépine (2), par exemple, écrit : « ... La piqûre du pou n'est pas infectieuse par elle-même... ; la transmission de l'infection se fait par contamination de la solution de continuité que la morsure du pou et les lésions de grattage laissent dans le revêtement cutané au moyen de déjections laissées par le pou à la surface de la peau... La voie d'absorption conjonctivale se montre extrêmement sensible au virus exanthématique... ».

Nous-mêmes, sur la foi de nos recherches expérimentales et des acquisitions d'autres chercheurs, sommes parvenus à l'extrême de cette théorie. La contamination de l'homme par le virus épidémique est assurée dans la nature par les déjections du pou et uniquement par ces déjections ; la voie « habituelle » est la voie muqueuse. Le typhus doit donc être considéré comme une maladie transmissible par poussières.

D'une façon générale, cependant, le dogme de la transmission par piqûre reste encore solidement ancré, c'est pourquoi il nous a semblé intéressant de rappeler les recherches qui ont abouti à l'établissement de la notion de la transmission par piqûre, puis celles qui sont venues saper cette notion et apporter peu à peu la certitude contraire.

En 1909, Ch. Nicolle, Comte et Conseil (3) réalisaient, à l'Institut Pasteur de Tunis, l'infection expérimentale du pou de l'homme (*Pediculus corporis*) par le virus du typhus exanthématique ; ils parvenaient à infecter deux singes (bonnets chinois) par l'intermédiaire de poux nourris sur un autre bonnet chinois atteint de typhus expérimental. Les deux animaux faisaient, l'un après 21, l'autre après 40 jours d'incubation, une maladie bénigne avec une courbe thermique courte et peu élevée.

L'année suivante, Ricketts et Wilder (4), répétant les expériences de Nicolle et de ses collaborateurs, ne parviennent pas à reproduire la maladie expérimentale. Cependant, les deux singes qu'ils ont fait piquer par des poux infectés résistent à une inoculation d'épreuve ultérieure.

Ch. Nicolle, de son côté, publie en 1911 avec E. Conseil (5) les résultats d'une nouvelle expérience « par piqûre ». Des poux nourris sur des singes infectés sont successivement mis à piquer sur 5 bonnets chinois pendant un temps allant du deuxième au treizième jour après le repas infectant ; l'un de ces singes fait une infection parfaitement nette après 10 jours d'incubation ; un autre, une infection faible et tardive au vingt-sixième jour ; les trois autres ne s'infectent pas et deux d'entre eux, éprouvés dans la suite, font un typhus net.

La même année, Wilder (6) publie les résultats de travaux commencés avec Ricketts et continués par Wilder seul à la mort de Ricketts contaminé au cours des expériences. Huit nouvelles expériences « par piqûre » sur le singe ont été faites, aucune d'elles n'a pu déclen-

cher d'infection apparente ; 5 des singes ont résisté à l'épreuve, 3 se sont infectés.

L'année suivante, 1912, Anderson et Goldberger (7), au cours de leurs études sur le typhus mexicain, font quelques expériences de transmission du singe au singe par piqûre de poux. Sur 5 *M. rhesus* piqués par des poux infectés depuis 1 à 6 jours, un seul fait une réaction fébrile très légère que les auteurs interprètent comme typhus, malgré un passage négatif. Des 4 autres, 3 ne s'infectent pas et ne se montrent pas immunisés, le quatrième ne fait pas d'infection apparente mais résiste à l'épreuve. Ces auteurs montrent en même temps que le pou de tête (*Pediculus capitis*) peut être également infecté expérimentalement (expériences par broyage) ; par contre, trois essais d'infection du singe par piqûre de ces poux demeurent négatifs, encore qu'un des animaux résiste à une épreuve ultérieure.

En 1914, Sergent, Foley et Vialatte (8), poursuivant une série d'expériences sur la fièvre récurrente, inoculent deux volontaires, l'un avec un broyat de poux, l'autre avec un broyat de lentes récoltées sur un sujet atteint de fièvre récurrente et font piquer un troisième volontaire par des poux gorgés pendant plusieurs jours sur le même malade. Ce malade faisant en même temps que sa fièvre récurrente un typhus cliniquement non décelable, les 3 volontaires s'infectent de typhus, d'où les auteurs concluent à la fois à la transmission par piqûre et au passage héréditaire du virus du pou à la lente.

Quelque temps plus tard, 1914, Ch. Nicolle, G. Blanc et E. Conseil (9) mettent en évidence la virulence des déjections de poux infectés, et, mesurant toute l'importance de cette constatation, écrivent : « Le grattage de la peau avec l'ongle souillé des déjections de poux est capable de transmettre la maladie aussi bien que la piqûre. » Reprenant à la faveur de cette nouvelle connaissance, l'expérience de Sergent et de ses collaborateurs sur le passage héréditaire du virus chez la lente, et produisant deux expériences négatives fort probantes, ces auteurs supposent que ce sont les déjections virulentes qui souillent les œufs au moment de la ponte qui ont faussé l'expérience des auteurs algérois.

En 1916, Von Prowazek (10) rapporte une expérience positive chez un *rhesus* par piqûre d'un seul pou. Ce singe fait une réaction fébrile (d'ailleurs douteuse) 12 jours après l'unique piqûre, mais l'expérience considérée par l'auteur comme positive est faussée par le fait que le singe a reçu quelques jours plus tard, sous la peau, une émulsion de ce même pou broyé.

Dans les années qui vont suivre, les recherches sur le mode de transmission du typhus seront très peu nombreuses. L'évidence du rôle du pou est chaque jour confirmée par de nouvelles preuves épidémiologiques, la transmission du virus par piqûre semble indubitable. Les terribles épidémies de la guerre 1914-18 ont fait universellement reconnaître le succès de la prophylaxie par la lutte contre le pou. D'autre part, les différents chercheurs ont acquis l'habitude du maniement de l'infection expérimentale chez le cobaye dont Ch. Nicolle, Conseil et Conor (11) ont, en 1911, montré la réceptivité. L'ex-

périmentation se confine presque uniquement sur cet animal, infiniment plus commode et surtout moins onéreux que le singe, mais qui ne permet aucune expérimentation « par piqûre » avec le pou de l'homme.

Le dogme de la transmission du typhus par piqûre du pou semble définitivement établi que des cas épidémiologiques en apparence fort nets viennent sans cesse renforcer : cas de typhus dix jours après la piqûre d'un seul pou, contamination familiale pour un pou unique rapporté par un membre de la famille, etc...

Cependant la découverte des « rickettsias » et l'étude histologique très poussée de l'infection chez le pou ont montré l'absence de virus dans les glandes salivaires de l'insecte (Rocha Lima, Weil et Brenil, etc.) et c'est, en se basant sur cette donnée, qu'ils ont eux-mêmes contrôlée, que Atkin et Bacot (12), en 1922, vont, dans un excellent travail expérimental, remettre en question le mode de transmission du typhus par le pou. Ce travail, poursuivi en 1920 et 1921 au Lister Institute de Londres sur un virus polonais et un virus irlandais, montre que tous les essais de contamination du singe par la seule piqûre, en écartant soigneusement toute chance de contact des déjections avec la peau, demeurent négatifs ; par contre, les expériences dites « par piqûre » où la contamination par les déjections n'a pas été écartée sont toutes positives. Cependant, résultat en apparence contradictoire, les auteurs peuvent obtenir l'infection expérimentale par les déjections (*)

La même année 1922, Bacot, à la demande du Gouvernement égyptien, vient étudier le typhus au Public Health Laboratory du Caire, en collaboration avec Arkwright. Les deux auteurs y poursuivent les plus intéressantes recherches que vient malheureusement interrompre rapidement une double contamination de laboratoire par le virus épidémique, et la mort de A.-W. Bacot.

En 1923, Arkwright publie, sous son nom et celui de Bacot, les résultats de cette trop brève collaboration (13). Parmi ceux-ci, le plus important est la démonstration de la conservation à sec du virus typhique dans les déjections des poux infectés, pendant 11 jours à la température du laboratoire. Cette fois, les auteurs ont opéré de la façon suivante :

« These excreta were shaken as a dry powder through the fine gauze cover of the box containing the lice into a sterile Petri-dish

(*) Ce résultat négatif s'explique par le fait que nous avons mis en évidence à propos du virus murin dans les déjections des puces, de la perte rapide de virulence des déjections diluées en eau physiologique. En effet, les auteurs écrivent : « The excreta were collected as they were ejected by the insect with a fine sable-haired paint brush moistened with salt solution and were put in a small tube containing a dish of salt solution. Those collected at the evening feed were placed in the same tube as those collected in the morning, each day's collection being injected in the guinea-pig the evening of the day which it had been collected ». (Les déjections furent recueillies, au moment de leur émission, par l'insecte, avec un pinceau en poils de martre, humecté d'une solution de sel, puis introduites dans un petit tube contenant un récipient garni de solution saline. Celles qui furent réunies pendant l'alimentation du soir furent placées dans le même tube que celles recueillies dans la matinée, chaque récolte quotidienne étant injectée au cobaye le soir du jour pendant lequel elle avait été faite.)

and were kept in a cupboard in the laboratory, remaining apparently quite dry. The result is noteworthy, since it has been generally held that drying rapidly destroys the virus of typhus. » (*)

Résultat en effet fort important, en contradiction avec la notion généralement admise de la destruction rapide du virus typhique (**), et qui eût sans doute, avec la conviction qu'ils avaient acquise de la non-transmission du typhus par piqûre, conduit les auteurs à une révision des notions épidémiologiques établies, n'eût été la mort prématurée de l'un d'eux.

Presque en même temps et indépendamment des auteurs anglais, Sikora (14), au cours de ses recherches sur les rickettsias à l'Institut für Schiffs-und Tropenkrankheiten, faisait une constatation du même ordre. Inoculant à des poux par voie rectale (méthode décrite en 1920 par Weigl) des déjections conservées « 3 × 24 » heures, il observe l'infection de ces poux ; par ailleurs, il parvient à infecter un cobaye qui a reçu « délayées sur la peau tondue avec précaution aux ciseaux et mouillée, des déjections sèches, vieilles de 6 à 10 heures, et d'autres, plus anciennes encore, insufflées dans le nez ».

Cette notion de la résistance du virus typhique dans les déjections du pou et du rôle possible de ces déjections dans la transmission et la conservation du virus allait cependant pour longtemps rester dans l'oubli, cédant le pas au dogme établi de la transmission par piqûre.

Pourtant, dans les laboratoires où l'on manipule des poux infectés de typhus se produisent avec une terrible fréquence des contaminations de laboratoire, qui ne peuvent être imputées ni à des fautes de technique (évasion de poux infectés), ni à des accidents de type courant (blessure par aiguille ou pipette souillée, pénétration de virus par une plaie cutanée). En opposition, dans les laboratoires où l'on « passe » constamment le virus d'animal à animal, mais sans pratiquer aucune expérience sur le pou, (comme par exemple à cette époque à l'Institut Pasteur de Tunis) aucune contamination ne se produit, malgré la fréquence de manipulations faites sans précautions spéciales.

Seule une pénétration par voie muqueuse d'un virus aussi diffusible et hautement virulent que celui des déjections de poux peut expliquer ces contaminations.

C'est ce que parviennent à démontrer expérimentalement en 1929 Sparrow et Lumbroso (15). Le cobaye pourtant moins réceptif que l'homme peut être infecté par voie nasale et conjonctivale avec

(*) Les déjections sous forme d'une poudre sèche furent secouées à travers la gaze fine formant le couvercle de la boîte contenant les poux, dans une boîte de Petri stérilisée, puis conservées dans une armoire du laboratoire. Elles restèrent apparemment tout à fait sèches. Ce résultat est remarquable, car il est généralement admis que la dessication détruit rapidement le virus du typhus.

(**) Quelque temps auparavant, Ch. Nicolle lui-même écrivait (*Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921) à propos d'expériences sur la non-hérédité du virus chez le pou : « Les éclosions demandent un minimum de huit jours, temps plus que suffisant pour que les crottes, qui demeurent au contact des carapaces des lentes et que les jeunes poux pourraient peut-être emporter à l'état de traces à leurs pattes, perdent toute virulence. »

des quantités minimes de virus de cerveau broyé de cobaye, pourtant beaucoup moins virulent que celui des déjections de poux.

C'est cependant seulement en 1936 que va revenir à l'ordre du jour la question du rôle des déjections dans la propagation et la conservation naturelle de la maladie. Fejgin (16), de l'Institut d'Hygiène de Varsovie, publie une note du plus haut intérêt « sur la persistance du virus du typhus exanthématique dans les poux ». L'auteur, ayant reçu du Professeur Weigl de Lwow des poux infectés de typhus épidémique, constate qu'après 27 mois de séjour à la glacière à + 4°, les cadavres de ces poux et leurs déjections sont encore parfaitement virulents.

Un mois plus tard, J. Starzyck (17) apporte les résultats d'un travail poursuivi à Lwow, au laboratoire de Weigl, travail par lequel il montre que cette conservation n'est pas seulement possible à la glacière mais encore à la température du laboratoire (66 jours). Comme Fejgin, l'auteur note l'importance épidémiologique de cette conservation du virus. « Les vêtements et surtout les manteaux doublés de fourrure du malade pouilleux, chargés d'une forte quantité d'excréments sous forme d'une poudre extrêmement fine et légère, peuvent facilement devenir la cause d'une nouvelle infection même après plusieurs mois. »

Entre temps, cependant, a été individualisée en Amérique (Maxcy, Mooser) une infection humaine, proche parente du typhus, mais s'en distinguant par une constante bénignité. Mooser, Castaneda et Zinsser (18) montrent que cette infection, accidentelle chez l'homme, appartient dans la nature au rat ; Dyer et ses collaborateurs (19) découvrent que ce « typhus murin » est transmis par la puce.

Or, les facilités d'expérimentation avec la puce, qui pique facilement tous les animaux de laboratoire, vont permettre aux chercheurs d'étudier avec précision le mécanisme de la transmission du typhus murin et les nouvelles données acquises apporteront par comparaison une explication plausible à certains points obscurs de la transmission du typhus épidémique par le pou. D'autre part, le fait que certains chercheurs veulent voir dans ce typhus murin et son hôte le rat, le réservoir de virus du typhus épidémique, va faire reprendre toute l'étude de la vection des typhus par les ectoparasites.

Mooser et Castaneda (20) montrent que l'histologie de l'infection de la puce par le virus du typhus murin est de même type que celle du pou par le virus du typhus épidémique : le virus se multiplie dans le tube digestif mais ne peut être retrouvé dans les glandes salivaires.

Dyer et ses collaborateurs (21) démontrent expérimentalement que la puce ne peut transmettre le virus par piqûre ; les déjections de l'insecte sont virulentes, mais le virus qu'elles contiennent ne peut pénétrer par voie cutanée qu'à la faveur d'artifices expérimentaux (abrasions et scarifications cutanées).

Par contre, Lépine (22), puis Nicolle, Laigret et Giroud (23), Nicolle et Sparrow (24), Sparrow (25) mettent en évidence la très grande perméabilité des muqueuses au virus du typhus murin.

Nous-mêmes (26) montrons que l'homme ne peut être infecté ni par piqûre, ni par pénétration cutanée du virus à la faveur du grattage. Mettant en évidence la très grande résistance du virus à sec dans les déjections de puce (plus de 3 ans) et la très grande virulence de ces déjections (le 1/1.000e de milligramme pouvant suffire à infecter l'homme), nous parvenons à obtenir sans difficulté l'infection humaine par dépôt sur les muqueuses intactes de déjections virulentes sèches (27).

Sur la foi de ces données expérimentales, nous concluons que l'homme tout au moins, sinon le rat (*), ne peut dans la nature contracter le typhus murin que par pénétration par voie muqueuse de déjections virulentes : le typhus murin est une infection transmissible par poussières par voie aérienne ; les déjections virulentes constituent en même temps et le moyen de dispersion et l'authentique réservoir de virus de la maladie.

D'autre part, les nombreuses expériences de vection par ectoparasites montrent que les virus typhiques, épidémique ou murin, se développent indifféremment chez les pédiculidés et les pulicidés.

Mooser et Dummer (28) montrent que l'infection de *Pediculus corporis* par le virus du typhus murin est rigoureusement identique à l'infection classique du même insecte par le virus du typhus épidémique. Mooser, Castaneda et Zinsser (29) infectent expérimentalement le pou du rat, *Polyplax spinulosa,* avec le virus du typhus murin. Lépine et Bilfinger (30), Weigl et Hertzig (31), Nicolle et Laigret (32), Sparrow (33) infectent également le pou de l'homme par le virus du typhus murin, soit par piqûre sur singes ou hommes infectés, soit par inoculation anale, et étudient l'infection de l'insecte par ce virus. Nous-mêmes avec L.-A. Martin (34) infectons avec le même virus le pou de l'âne, *Hæmatopinus asini.*

Mooser (35) d'autre part, puis Dyer (36) montrent que la puce (*Xenopsylla cheopis et Pulex irritans*) peut être infectée expérimentalement avec le virus du typhus épidémique. Nous-mêmes (37) (38), étudiant en détail cette infection, montrons que le développement de ce virus chez la puce est strictement superposable à celui du typhus murin chez cet insecte : non transmission du virus par piqûre, multiplication et très longue conservation de ce virus dans les déjections, transmission par voie muqueuse par dépôt sur les muqueuses saines de déjections sèches conservées depuis un temps plus ou moins long.

C'est l'accumulation de toutes ces données expérimentales qui a amené certains auteurs et nous-mêmes à nier la transmission du typhus épidémique par piqûre du pou.

En effet, lorsqu'on reprend du point de vue critique les expériences dont est née la notion de la transmission par piqûre, on s'aper-

---

(*) Pour lequel peuvent intervenir des phénomènes connexes : cannibalisme, ingestion de puces infectées, transmission par les urines.

çoit d'abord du très faible pourcentage de résultats positifs et ensuite des causes d'erreur presque inévitables dues au virus des déjections.

Seuls Nicolle, Comte et Conseil, et Nicolle et Conseil ont pu obtenir une infection vraie, apparente, chez des singes piqués par des poux infectés.

Une seule expérience semble inattaquable : un bonnet piqué par des poux fait une infection absolument nette après 10 jours d'incubation. Les trois autres expériences considérées par les auteurs comme positives sont moins convaincantes, les animaux s'infectent après 21, 26 et même 40 jours (*) d'incubation, leurs courbes sont peu nettes. Le sang d'un de ces singes prélevé en pleine fièvre, deux jours de suite, ne se montre pas infectant pour deux autres singes. Deux d'entre eux font une « rechute » d'interprétation difficile. Enfin, dans les mêmes séries expérimentales, trois autres singes ne s'infectent pas.

Ricketts et Wilder, Anderson et Goldberger, sur 18 expériences dont 3 avec *Pediculus capitis,* ne peuvent obtenir qu'une seule fois une infection douteuse (passage négatif), huit expériences sont négatives. Neuf sont considérées par les auteurs comme positives à cause de la résistance des animaux à une inoculation d'épreuve ; mais précisément les deux derniers auteurs montreront par la suite, en expérimentant avec les mêmes espèces de singes, que certains animaux résistent à 1, 2 et même 3 inoculations pour ne s'infecter qu'à la quatrième.

Enfin et surtout, aucune de ces expériences n'échappe à une contamination par le virus des déjections. Les poux piquent mal le singe et l'on ne peut utiliser les boîtes de divers modèles fermées par une soie à bluter à travers les mailles de laquelle le pou peut piquer et qui, dans une certaine mesure, retiendrait les déjections. Les poux doivent être déposés directement sur la peau à l'aide d'une pince, d'une lancette ou d'un pinceau. Enfin, les poux piquant mal, les séances doivent être répétées : jusqu'à 12 jours dans une expérience de Nicolle.

Cette cause d'erreur due au virus des déjections est indéniable dans le cas de Sergent, Foley et Vialatte, où ce virus souillant les carapaces des lentes vient fausser l'expérience de transmission héréditaire chez le pou ; l'un de ces trois auteurs d'ailleurs s'infecte de typhus au cours de ces expériences sans que soit notée aucune piqûre accidentelle de pou.

A l'appui de la thèse de non-transmission par piqûre, le meilleur argument que l'on puisse fournir est celui de la maladie de Brill.

Cette maladie, observée et étudiée dès 1896 par Nathan Brill (39), médecin-chef de l'Hôpital Mount Sinaï de New-York, est un typhus d'ordinaire moins grave et plus rarement mortel que le typhus vrai (**), sporadique et rigoureusement non contagieux. Elle sévit uniquement sur des immigrants, juifs dans la quasi-totalité des cas (***),

(*) Exactement 15, 24 et 28 jours après le dernier repas des poux infectants.

(**) Rappelons que le typhus épidémique est inconnu aux U.S.A.

(***) Il n'y a évidemment là aucun facteur racial à mettre en cause. L'immigration d'Europe centrale en Amérique pendant les quarante dernières années comprenant plus de 90 % de juifs.

plus ou moins récemment arrivés d'Europe centrale, mais toujours totalement indemnes de poux. Brill a pu en observer 255 cas de 1896 à 1910, et dès qu'a été connue la réceptivité du singe, a essayé d'en isoler le virus, mais sans succès, ce qui l'a amené à supposer que cette maladie est due à un virus différent de celui du typhus.

Dès 1912 cependant, Anderson et Godberger (40) parviennent à isoler ce virus sur le singe et montrent par l'étude expérimentale et l'épreuve des immunités croisées, l'identité du virus de la maladie de Brill et celui du typhus épidémique.

L'étiologie de ce typhus sans pou cependant reste mystérieuse, au point que lors de la découverte du typhus murin, certains auteurs arriveront à admettre que la maladie de Brill, dont l'étude expérimentale a surtout été faite sur le singe et dont on connaît peu et mal la pathologie chez le cobaye, doit être rangée dans le cadre du typhus murin. De là naît une grande confusion de termes, en Amérique comme ailleurs et plus spécialement en France où, pour certains auteurs, maladie de Brill devient synonyme de typhus murin.

En 1934, Zinsser (41), avec sa parfaite connaissance des virus typhiques murin et épidémique, reprend l'étude de cette question en collaboration avec Castaneda. Etudiant plusieurs virus isolés de cas humains de maladie de Brill, il conclut à l'absolue identité de ces virus avec celui du typhus vrai, type épidémique, ancien monde, et sépare définitivement la maladie de Brill du typhus murin. Cherchant à apporter une solution à l'énigme étiologique de la maladie et au fait qu'elle sévit uniquement sur des immigrants, Zinsser émet l'hypothèse d'une conservation humaine du virus : les cas de maladie de Brill ne seraient que « des recrudescences d'une infection ancienne », d'authentiques « rechutes » de typhus.

Encore que rien dans l'étude expérimentale ni dans l'épidémiologie du typhus ne vienne justifier une semblable hypothèse, cette explication de la maladie de Brill, seule plausible, sera admise par de nombreux auteurs.

Les données récentes sur la longue conservation du virus du typhus dans les déjections de poux, la haute virulence de ces déjections et la possibilité de contamination par voie muqueuse nous ont permis d'apporter à l'étiologie de la maladie de Brill l'explication suivante :

Le virus du typhus est importé sous forme de déjections virulentes de poux par les immigrants dans les vêtements, le linge ou les couvertures contenus dans leurs bagages. Ce virus pulvérulent peut contaminer l'homme même après plusieurs années et ne peut évidemment le contaminer que par voie muqueuse. La malle de l'immigrant constitue l'authentique réservoir de virus de la maladie de Brill.

Cette explication paraît d'autant plus plausible qu'elle se superpose strictement à celle que l'expérimentation a apportée à l'étiologie du typhus murin. Là aussi, la maladie est sporadique, non contagieuse, la piqûre du parasite n'y joue aucun rôle, seuls se contaminent les individus strictement en contact avec le réservoir de virus déjections de parasites ; la voie muqueuse est la voie habituelle de pénétration du virus.

La notion de non-transmission par piqûre du pou et de l'existence d'un réservoir de virus à grande résistance constitué par les déjections de l'insecte, amène à réviser les notions actuelles de prophylaxie, Certes, la base de la prophylaxie collective reste la lutte contre le pou, en tant que multiplicateur et émetteur de virus, mais une désinfection plus poussée, pratiquée dans la maison même, devra chercher à atteindre et détruire le virus pulvérulent des déjections de poux partout où il aura pu être déposé.

Ainsi que l'écrivait, dès 1938, J. Starzyk*(42), en conclusion de l'excellent travail où il mettait en évidence l'extraordinaire longévité du virus dans les déjections de poux : « ... L'opinion populaire qui attribue à l'emploi de vêtements, et en particulier de peaux de moutons, des cas de typhus éclatant plusieurs mois après la mort du premier propriétaire, nous apparaît maintenant parfaitement fondée. Il est indispensable de tenir compte de ces faits pour rénover les principes de la désinfection des maisons habitées par les typhiques et surtout de leurs vêtements. »

La connaissance que nous avons acquise de la fragilité en milieu liquide de ces virus pourtant si résistants en milieu sec, et que Starzyk a mis en évidence pour les déjections de poux, permet de jeter les bases de cette prophylaxie.

La simple dilution, dans de l'eau ordinaire, de ces déjections suffit à tuer le virus très rapidement. Un lavage très soigné, de préférence avec une solution faiblement antiseptique, du sol même de la maison, des nattes, tapis et d'une façon générale de tout ce qui a été au contact du malade et qui auparavant échappait à l'étuvage, devra être pratiqué.

La méthode de stérilisation par la vapeur sous pression reste pour les vêtements et couvertures la méthode de choix : détruisant d'une part poux et lentes, elle tue en même temps le virus des déjections ainsi que nous l'a montré l'expérimentation ; ce qui explique le succès remporté depuis trente ans par cette méthode qui, dirigée à l'origine contre le seul pou, s'est trouvée être en même temps l'un des meilleurs moyens de destruction d'une forme de résistance du virus alors inconnue.

Quelques chiffres permettront de se faire une idée de l'importance de ce réservoir de virus naturel que constituent les déjections d'ectoparasites. Un pou adulte peut émettre jusqu'à 1 mmgr. de déjections par 24 heures. Toutes ces déjections sont virulentes. Certains typhiques très misérables arrivent à héberger, comme nous avons pu le constater bien souvent au Maroc, des milliers et même des dizaines de milliers de poux. Or, nous avons pu, à propos des déjections de puces et du typhus murin, montrer expérimentalement que des quantités infimes de virus sec suffisent à provoquer l'infection humaine. Pratiquement, 1/100e de mmgr. suffit toujours à infecter l'homme, c'est-à-dire qu'une déjection, un seul grain de poussière est au moins cinq fois suffisant pour provoquer la maladie.

La connaissance du réservoir de virus interépidémique constitué par les déjections du pou montre qu'en matière de prophylaxie collective, de lutte contre la maladie, la lutte contre le pou ne suffit plus,

De même, en matière de prophylaxie individuelle, la notion de contamination par voie aérienne, de pénétration du virus par voie muqueuse montre qu'il ne suffit plus, pour protéger l'homme sain en milieu épidémique, de le garantir du pou (*).

Pour la prophylaxie collective, la prévention des retours épidémiques, la lutte contre l'endémie, comme pour la protection de l'individu, la vaccination, spécialement si elle parvient à conférer une immunité assez longue, reste le meilleur espoir de lutte contre la maladie, là où l'hygiène ne peut lutter contre le parasitisme habituel humain.

(Institut Pasteur de Casablanca.)

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

(1) OTTO (R.) et WOHLRAB (R.). — Fleckfiebergruppe, in : *Handbuch der Virus krankheiten.* (Gildmeister, Haagen et Waldmann). Iéna, Gustav Fischer, 1939.
(2) LÉPINE (P.). — Typhus et fièvre exanthématiques, in : *Les ultravirus des maladies humaines.* (Levaditi et Lépine), Paris, Maloine, 1938.
(3) NICOLLE (Ch.), COMTE (C.) et CONSEIL (E.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1909, 149, 486.
(4) RICKETTS (H.-T.) et WILDER (R.-M.). — *J. amer. med. Ass.*, 1910, 54, 1304.
(5) NICOLLE (Ch.) et CONSEIL (E.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1911, 2, 72.
(6) WILDER (A.-M.). — *J. inf. Dis.*, 1911, 9, 9.
(7) GOLDBERGER (J.) et ANDERSON (J.-F.). — *Publ. Health Rep.*, 1912, 27, 297.
(8) SERGENT (Ed.), FOLEY (H.) et VIALATTE (Ch.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1914, 158, 964.
(9) NICOLLE (Ch.), BLANC (G.) et CONSEIL (E.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1914, 159, 661.
(10) PROWAZEK (V.). — *Beitr. z. Klin. d. Infekt. u. z. Immun.*, 1916, 4, 1.
(11) NICOLLE (Ch.), CONSEIL (E. et CONOR. — *C. R. Acad. Sc.*, 1911, 152, 1632.
(12) ATKIN (E.-E.) et BACOT (A.-W.). — *Brit. J. exp. Path.*, 1922, 3, 196.
(13) ARKWRIGHT (J.-A.) et BACOT (A.-W.). — *Brit. J. exp. Path.*, 1923, 4, 70.
(14) SIKORA. — *Zentr. Bakt. origin.*, 1923, 89, 271.
(15) SPARROW (H.) et LUMBROSO (U.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1929, 18, 1.
(16) FEJGIN (B.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 123, 37.
(17) STARZYK (J.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1936, 123, 221.
(18) MOOSER (H.), CASTANEDA (M.-R.) et ZINSSER (H.). — *J. amer. med. Ass.*, 1931, 97, 231.
(19) DYER (R.-E.), RUMREICH (A.) et BADGER (L.-F.). — *Publ. Health Rep.*, 1931, 46, 334.
(20) MOOSER (H.) et CASTANEDA (M.-R.). — *J. exp. Med.*, 1932, 55, 307.
(21) DYER (R.-E.) et Coll. — *J. inf. Dis.*, 1932, 51, 137 (travail d'ensemble).
(22) LÉPINE (P.). — *Premier Congrès International d'Hygiène Méditerranéenne Marseille*, 20-25 sept. 1932. Paris, J.-B. Baillère, 1933.
(23) NICOLLE (Ch.), LAIGRET (J.) et GIROUD (P.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1933, 22, 326.
(24) NICOLLE (Ch.) et SPARROW (H.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1935, 200, 1702.
(25) SPARROW (H.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1935, 201, 1441.
(26) BLANC (G.) et BALTAZARD (M.). — *Bull. Acad. Med.*, 1937, 117, 434.
(27) BLANC (G.) et BALTAZARD (M.). — *Bull. Acad. Med.*, 1938, 120, 109.
(28) MOOSER (H.) et DUMMER (C.). — *J. inf. Dis.*, 1930, 46, 170.

(*) Tout récemment encore, à Cracovie, à l'Institut des recherches sur le typhus de l'Oberkommando de l'Armée, Eyer, Przybylkiewicz et Dillenberg (43) rapportent 15 infections de laboratoire et insistent sur le pouvoir infectant des poussières de déjections de poux ; le danger d'infection est tel, disent-ils, qu'il semble impossible à la longue de se protéger contre l'infection.

(29) Mooser (H.), Castaneda (M.-R.) et Zinsser (H.). — *J. exp. Med.*, 1931, 54, 567.
(30) Lépine (P.) et Bilfinger (F.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1934, 198, 1553.
(31) Weigl (R.) et Hertzig (A.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1933, 22, 321.
(32) Nicolle (Ch.) et Laigret (J.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1935, 201, 372.
(33) Sparrow (H.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1935, 201, 1524.
(34) Blanc (G.), Martin (L.-A.) et Baltazard (M.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1939, 209, 492.
(35) Mooser (H.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1932, 21, 1.
(36) Dyer (R.-E.). — *Publ. Health Rep.*, 1934, 49, 224.
(37) Blanc (G.) et Baltazard (M.). — *Bull. Acad. Med.*, 1940, 123, 126.
(38) Blanc (G.) et Baltazard (M.). — *Bull. Acad. Med.*, 1942, 126.
(39) Brill (N.). — *Amer. J. of Med.*, 1911.
(40) Anderson (J.-F.) et Goldberger (J.). — *Publ. Health Rep.*, 1912, 27, 149.
(41) Zinsser (H.). — *Amer. J. Hyg.*, 1934, 20, 513.
(42) Starzyk (J.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1938, 27, 263.
(43) Eyer (H.), Przybylkiewicz et Dillenberg (H.). — *Z. Hyg. Infektkr.*, 1940, 122, 702.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

DEUX CAS DE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE TRAITÉS PAR LA SULFAPYRIDINE

par

F. BLANC et CH. BERGERET

Médecin Lieutenant-Colonel — *Médecin Commandant*

des Troupes Coloniales

Nous avons eu l'occasion de traiter deux cas de typhus historique grave par la sulfapyridine. L'évolution des deux cas a été très favorable. Sans oser inférer le moins du monde d'une action médicamenteuse à partir de deux cas heureux, il nous paraît néanmoins intéressant de rapporter ces observations.

OBSERVATION N° I

B... El Abel, du 22[e] R.T.A. Permissionnaire venant du département d'Oran et hospitalisé par les soins du D. M. I. M.

Entré à l'Hôpital le 26 novembre 1941 avec le diagnostic de bronchopneumonie.

La maladie aurait débuté quatre jours plus tôt par de la céphalée, de la fatigue, de la fièvre et des courbatures.

Le malade est prostré, avec de courts épisodes d'agitation ; l'interrogatoire est pratiquement impossible.

L'examen immédiat révèle de simples râles de bronchite moyenne à la base droite.

La température, brutalement installée à 40° 4, fait songer à une pneumonie dont les signes ne sont pas retrouvés.

En l'absence de tout autre signe clinique, aucun traitement, hormis les tonicardiaques habituels, n'est institué : 60 cc. d'huile éthérée camphrée par jour.

Le 27, même pauvreté des signes cliniques, une hémoculture est pratiquée.

L'examen hématologique montre :

Globules rouges	3.880.000
Globules blancs	5.000
Poly	72
Grand Mono	8
Moyen Mono	15
Lymphocytes	5
Urée sanguine	0,60

Le 28, apparition d'un léger piqueté purpurique pétéchial des flancs, du torse et de la paroi abdominale. La rate devient perceptible et affleure le rebord costal à l'inspiration profonde.

L'hypothèse d'une méningococcémie est alors envisagée et cette éventualité fait instituer un traitement par la sulfapyridine *per os* (4 gr. quotidiens).

Le 29, d'importantes myalgies très douloureuses apparaissent, exagération des signes généraux, tuphos des plus marqué, augmentation de l'éruption.

Le 30, aucun changement. La négativité de l'hémoculture fait rejeter le diagnostic de méningococcémie et l'état extrêmement saburral de la langue, dont les mouvements deviennent presque impossibles, impose l'hypothèse d'une maladie n° 2 dont le tableau clinique nous paraît à peu près réalisé. La seule discrétion de l'éruption purpurique laisse encore une petite place à la discussion d'un diagnostic que va confirmer la recherche des agglutines pour le *Proteus*.

Le 1er décembre, l'examen clinique révèle de très importants signes méningés : rachialgie, Kernig, attitude en chien de fusil, vomissements en fusée, photophobie. Une ponction lombaire donne issue à un liquide sous pression, eau de roche, contenant 110 éléments cellulaires au mm3. avec formule panachée à polynucléaires et lymphocytes. L'albuminorachie est à 0,50, la glycorachie à 0,50, pas de germes à l'examen direct.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 2 décembre, état déplorable ; coma profond avec perte de matières et des urines, entrecoupé de violents paroxysmes nocturnes d'agitation, nécessitant la présence constante de deux infirmiers.

La réponse du laboratoire nous parvient (Dr Calmet) :

Coccobacillus byzantinus du Dr Beguet (Inst. Pasteur d'Alger)	1/1.000
Proteus X 19 Weil Félix (I. P. de Paris)	1/1.000
Proteus X 19 Syrie (Dr Cantacuzène)	1/1.000
Proteus O X 24 Durand (I. P. Tunis)	1/1.000
Proteus O X (I. P. Paris)	1/500
Proteus O X 24 (I. P. Paris)	0

Vérification faite de la non-agglutination spontanée des souches. Les souches témoins ne présentent pas d'agglutination.

Un cobaye est alors inoculé avec 3 cc. de sang intrapéritonéal.

Le diagnostic du typhus exanthématique ne fait plus de doute.

Le traitement par la sulfapyridine *per os*, entrepris quatre jours plus tôt, alors que le diagnostic de méningococcémie paraissait défendable, est délibérément poursuivi. La voie orale, difficilement utilisable eu égard aux vomissements, est remplacée par la voie intra-musculaire (2 gr. quotidiens en deux injections).

A partir du 4 décembre, on assiste à une amélioration manifeste de l'état général. L'éruption s'atténue puis s'efface ; la langue s'humidifie et retrouve sa souplesse, et le malade paraît marcher vers la convalescence.

La température progressivement décroissante, atteint 36° 8 le 7 au matin et se maintiendra à partir du 8 entre 36° 8 et 37° 4. La thérapeutique sulfamidée est arrêtée le 8, le malade ayant reçu 14 gr. de sulfapyridine par voie intra-musculaire.

A partir du 12, toute thérapeutique est arrêtée. Le malade est guéri.

Des tests d'agglutination aux divers *Proteus* ont été refaits à cette date. Ils sont à très peu près ce qu'ils étaient le 3 décembre.

Le *Proteus O X* I. P. Paris qui était agglutiné au 1/500 l'est actuellement au 1/1.000.

O X 24 I. P. Paris non agglutiné, l'est au 1/500.

Le cobaye inoculé le 2 décembre présente, après une incubation de 14 jours, l'élévation thermique classique qui va durer du 16 au 28, à l'exclusion de tout autre signe (voir courbe ci-jointe : Fig. I et II).

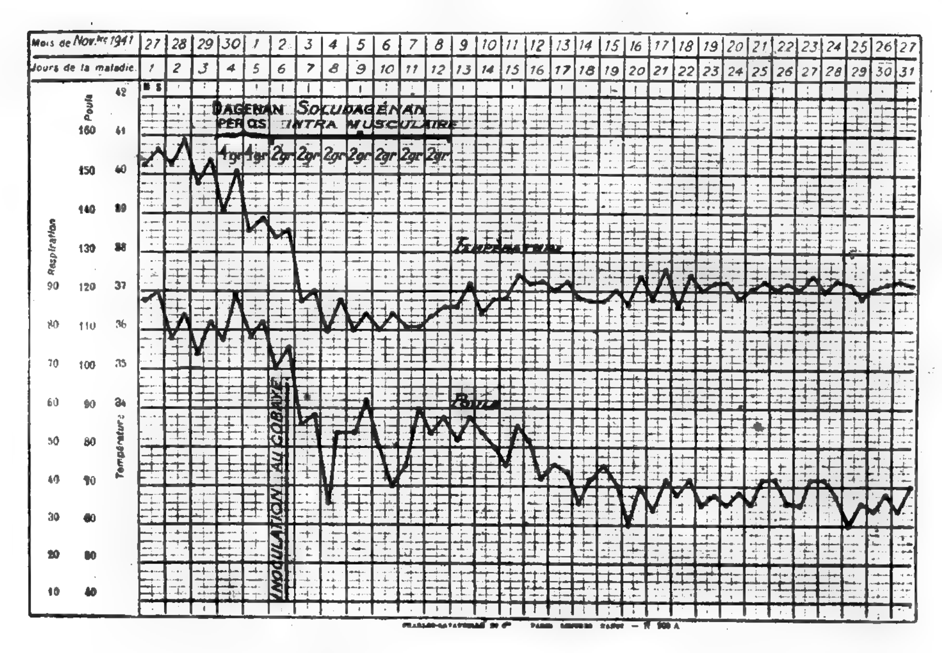


Fig. I. — Courbes de température et de pouls du malade B... El Abel (Obs. n° I).

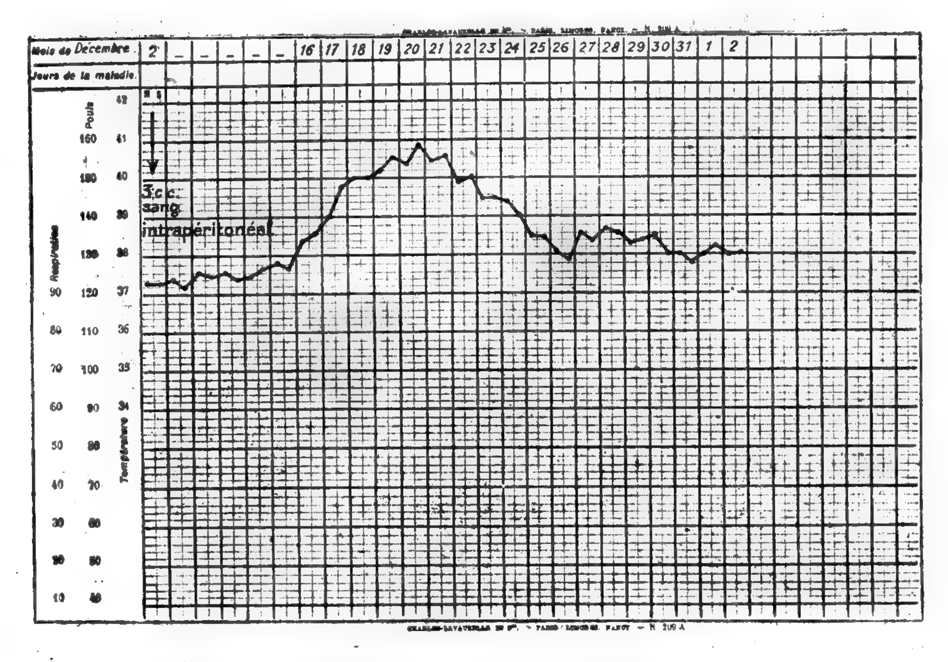


Fig. II. — Courbe de température du cobaye inoculé avec le sang de B... El Abel (Obs. n° I).

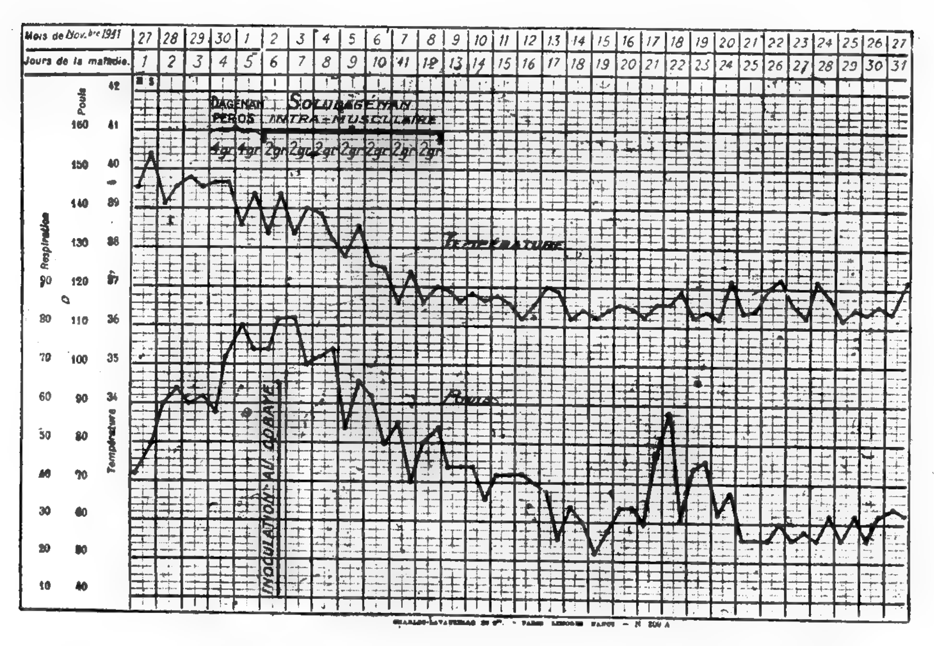


Fig. III. — Courbes de température et de pouls du malade M... Mohamed (obs. n° 2).

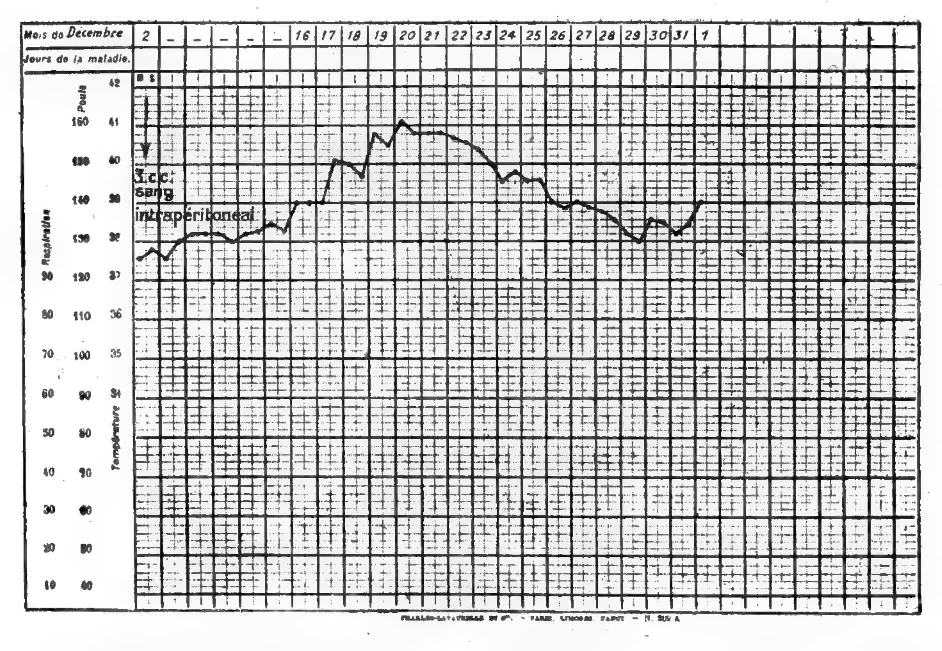


Fig. IV. — Courbe de température du cobaye inoculé avec le sang de M... Mohamed obs. n° 2).

OBSERVATION N° II

M... Mohamed, 22[e] R.T.A. Arrivé par le même bateau, permissionnaire du département d'Oran, hospitalisé par les soins du D. M. I. M. le 26 novembre 1941 avec le diagnostic : « Céphalée. Température 40° 5 »

Ce malade présentait, à très peu près, le même état clinique que le tirailleur B... de l'observation précédente ; il nous paraît inutile de rapporter son histoire en détail. Il faut cependant noter que l'intensité du tuphos et des paroxysmes d'agitation était notoirement plus grande. Les mêmes hypothèses furent envisagées, les mêmes investigations pratiquées. Le 4, les phénomènes comateux incitent à doser l'urée sanguine, qui s'avère d'un taux relativement élevé : 2 gr. pour 1.000.

La P. L. pratiquée la veille avait montré une réaction méningée moins importante :

5 éléments au millimètre cube ;
Albuminorachie : 0,46 ;
Glycorachie : 0,50.

A partir du 30 novembre, et jusqu'au 2 décembre, l'état du malade, extrêmement grave, fait envisager l'exitus comme imminent.

L'installation de la sulfamidothérapie intra-musculaire dès le 2 décembre, comme dans le cas précédent, s'accompagne d'une très rapide et très manifeste amélioration de tous les symptômes : chute brutale de la température, disparition rapide de l'éruption, etc... La guérison paraît définitive le 8 et toute thérapeutique est arrêtée.

Examens pratiqués :

Séro-diagnostic de Weil Félix	3-12-41	1-12-41
1. *Coccobacillus byzantinus* Dr Beguet (I. P. Alger)....	1/100	1/500
2. *Proteus X* 19 Weil Félix (I. P. Paris)	1/200	1/200
3. *Proteus X* 19, Syrie, Dr Cantacuzène	1/500	1/200
4. *Proteus O X* 24 Durand, I. P. Tunis	1/500	1/500
5. *Proteus O X* I. P. Paris	1/100	1/200
6. *Proteus O X* 24, I. P. Paris		

Non auto-agglutinabilité des souches vérifiée. Tubes témoins ne présentant pas d'agglutination.

Examen hématologique du 27 *novembre* 1941 :

Globules rouges	3.080.000
Globules blancs	5.700
Poly	73
Grand Mono	7
Moyen Mono	17
Lymphocytes	3

Urines : ni sucre, ni albumine à aucun moment.

Azotémie : le 4 décembre 1941, 2 gr. p. 1.000 ;
le 11 décembre, 0 gr. 95 p. 1.000 ;
le 16 décembre, 0 gr. 40 p. 1.000.

Le cobaye inoculé le 2 décembre présente, après une incubation de 14 jours l'élévation thermique classique qui va durer du 16 au 26, à l'exclusion de tout autre signe (voir courbe ci-jointe : Fig. III et IV).

Les malades ont été observés du 26 novembre 1941 à ce jour (6 janvier 1942) et la guérison, dans les deux cas obtenue en douze jours, s'est parfaitement maintenue.

L'évolution parallèle des deux courbes thermiques, la sédation des phénomènes pathologiques graves survenue au même moment, nous ont incité à signaler cette tentative thérapeutique.

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature que nous avons pu consulter, mention de tels essais.

La riche bibliographie qui fait suite au livre de Durel rapporte les heureux effets de la sulfamidothérapie du trachome et de la maladie de Nicolas et Favre dont l'étiologie rickettsienne est acceptée par beaucoup d'auteurs.

Il ne semble pas illogique, a priori, d'étendre cette thérapeutique à la maladie de Nicolle.

Quoi qu'il en soit, beaucoup de circonspection s'impose. Nous rapportons simplement des faits cliniques en souhaitant que d'autres essais du même ordre soient publiés.

La question en vaut la peine.

(Clinique Médicale de l'Ecole du Pharo.)

QUELQUES DÉTAILS SUR L'ANOPHÉLISME AU SOUDAN FRANÇAIS

par

J. SAUTET

Professeur agrégé de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Marseille

---

Dans une note préliminaire publiée en collaboration avec Ch. Joyeux et A. Sice, les résultats de premières récoltes anophéliennes avaient été donnés : ces récoltes furent effectuées en 1937 et 1938. Le travail fut poursuivi jusqu'en 1939. La guerre l'interrompit et les documents d'une étude d'ensemble se trouvèrent dispersés. Comme il nous est impossible de les joindre, pour l'instant, il nous a paru cependant intéressant de donner dans cette note quelques détails sur l'Anophélisme soudanais, laissant pour plus tard l'étude locale qui ne fut pas étudiée par nous.

ANOPHÉLISME GLOBAL

La connaissance précise des diverses espèces anophéliennes en cause remonte à très peu d'années. Jusqu'en 1939, on ne connaissait que deux espèces et c'est seulement à cette date, après les publications presque simultanées de Senevet et Ethès (1) d'une part, et de Joyeux, Sice et Sautet (2) d'autre part, qu'on a pu se rendre compte du nombre relativement élevé des espèces. Rappelons brièvement les espèces trouvées :

Anopheles gambioe : Giles, 1902.
Anopheles funestus : Giles, 1901.
Anopheles pharœnsis : Théobald, 1901.
Anopheles coustani : Laveran, 1900.
Anopheles rufipes : Gough, 1910.
Anopheles squamosus : Théobald, 1910.
Anopheles nili : Théobald, 1901.

Mais il nous a paru surtout intéressant de préciser la répartition géographique des anophèles.

Anophélisme local

Avant de donner les résultats de nos enquêtes, nous devons rappeler que le Soudan se divise en deux régions naturelles bien distinctes : la région sahélienne et la région soudanaise et sénégalienne proprement dite. Outre ces deux régions, il convient d'en ajouter une troisième qui, comme nous le verrons, joue un rôle très important : celle des territoires irrigués de l'Office du Niger, dont les conditions hydrologiques et humaines ont été complètement modifiées par la main de l'homme.

1° *Région soudanaise :*

Nous avons trouvé l'*Anopheles gambiœ* en grande abondance dans les villes et villages suivants : Toukoto, Segou, Kokry, Markala, Koolouba, Bandiagara, Bamako, Kayes, Koulikoro, Sikasso.

Nous avons trouvé cette même espèce associée à l'*Anopheles funestus* à Markala et Kayes. Enfin, à Kokry, elle est associée probablement à l'*Anopheles pharœnsis,* sans que nous puissions l'affirmer d'une façon précise, l'unique exemplaire possédé étant très abîmé.

Partout, l'*Anopheles gambiœ* prédominait d'une façon considérable. Sans doute l'examen d'un plus grand nombre d'exemplaires aurait-il permis de trouver presque partout l'*Anopheles funestus,* mais « noyé » au milieu des *Anopheles gambiœ.*

2° *Région sahélienne :*

Les récoltes faites ont permis d'identifier l'*Anopheles gambiœ* à Gao, Niafunké, Nioro.

Vu le nombre relativement restreint d'exemplaires examinés, il y aurait lieu de compléter les recherches dans cette région.

3° *Territoires irrigués de l'Office du Niger :*

Ils sont, soit en région sahélienne (Niono), soit en région soudanaise (Baguineda).

a) Dans le district de Niono, nous avons trouvé en abondance presque égale : *Anopheles gambiœ* et *Anopheles pharœnsis* ;

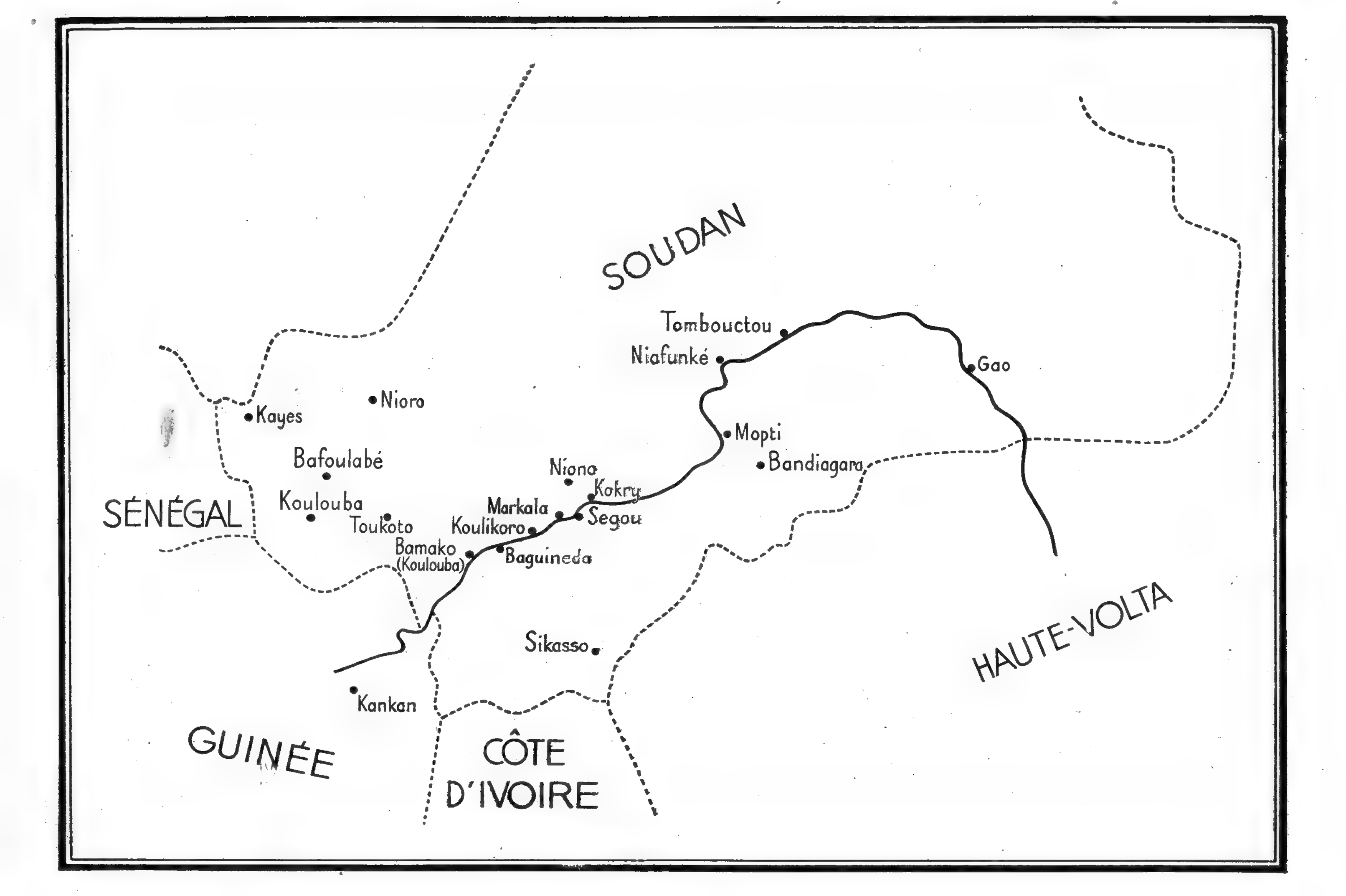
b) Dans la région de Baguineda nous avons pu déterminer les espèces suivantes :

Abondantes : *Anophèles gambiœ* (Giles, 1902) ;
Anopheles pharœnsis (Théobald, 1901) ;
Anopheles coustani (dans certains villages) (Laveran 1900).

Moins abondantes : *Anopheles funestus* (Giles, 1901).

Rares : *Anopheles rufipes* (Gough, 1910) ;
Anopheles squamosus (?) (Théoald, 1901) ;
Anopheles nili (Théobald, 1904).

Les récoltes dans la région de Baguineda ont été effectuées dans les divers villages (Farakan, Kokoun, Baguineda, etc...).


SOUDAN
Tombouctou
Niafunké
Gao
Nioro
Kayes
Mopti
Bandiagara
Bafoulabé
Niono
Kokry
SÉNÉGAL
Koulouba
Markala
Segou
Toukoto
Koulikoro
Bamako
(Koulouba)
Baguineda
Sikasso
HAUTE-VOLTA
Kankan
GUINÉE
CÔTE
D'IVOIRE

Etude des gites larvaires

La répartition géographique nous a vivement frappé ; alors que l'on peut dire que dans tout le Soudan, l'*Anopheles gambiœ* domine de beaucoup, avec quelques *Anopheles funestus,* et les autres espèces étant pratiquement négligeables, il est curieux de constater que dans les territoires irrigués du Niger, les autres espèces se multiplient. Et cela, que l'irrigation ait lieu dans la région sahélienne ou soudanaise. On dirait que des conditions artificielles servent de « réactif » aux espèces anophéliennes, rares ailleurs.

Plus particulièrement, les gîtes sont :

Sahel : peu d'eau, uniquement des gîtes artificiels : château d'eau, cuves, réservoirs ;

Soudan : peu d'eau, sauf sur le bord des fleuves (rien dans les plantations indigènes, car pas de sillon) ;

Soudan sénégalais : en contre-bas : immenses marécages, mares partout (Kasso - Kayes).

L'étude des gîtes larvaires s'imposait, comme toujours, mais avec encore plus d'acuité.

C'est ainsi que l'*A. gambiœ* a été trouvé dans les mares, marigots, drains, ouvrages abandonnés, canaux, plantations de cocotiers, bords de fleuve, creux de rochers après les pluies (Koulouba). Les autres espèces furent trouvées dans les territoires de l'Office du Niger, dans les canaux, les mares, en bordure des canaux, aucune récolte ne fut effectuée dans les rizières, en pleine croissance, mais uniquement dans les rizières âgées. A quoi cela tient-il ? Est-ce à une substance toxique pour les larves, à un système particulier d'irrigation, ou à une croissance très rapide des tiges de riz amenant hors de l'eau les œufs des anophèles ? En effet, l'un de nous (3) a déjà remarqué que la végétation verticale favorise le dessèchement et la mort des œufs, qui ont tendance à venir, par capillarité, se déposer à la surface des tiges. Peut-être est-ce à ce simple phénomène mécanique que l'on doit l'absence des larves constatée dans des rizières, alors que dans des gîtes voisins elles abondaient. Nous formulons cette idée en tant que simple hypothèse, n'ayant pas eu nous-même l'occasion d'étudier ce phénomène sur place.

L'*Anopheles funestus* a été trouvé dans les gîtes à peu près identiques, mais en moins grand nombre.

Les autres espèces : *Anopheles pharœnsis, coustani,* abondantes dans les territoires irrigués de l'Office du Niger ont été principalement recueillies, non dans les canaux d'irrigation eux-mêmes, mais sur l'eau se trouvant sur les côtes. Pour les autres espèces, nous n'avons que des données trop imprécises pour que nous puissions en faire état. Quoi qu'il en soit, l'irrigation artificielle, telle qu'elle est comprise actuellement, semble favoriser le développement de certaines espèces anophéliennes.

Etude des refuges a adultes

Elle a été malheureusement assez incomplète. Presque toutes les espèces ont été recueillies dans l'intérieur des maisons ou des cases.

Cependant, dans la région de Baguineda, on a trouvé des *A. gambiœ* sous l'auvent des cases et sous les rondins de bois, qui rétrécissent l'ouverture des puits.

L'exploration des poulaillers n'a pas été faite, pas plus que celle des trous des quelques baobales des terres de colonisation.

L'étude des refuges adultes est très incomplète et nous permet seulement de dire que les espèces récoltées fréquentent assidûment l'habitation humaine.

Expérimentation. — Elevage

Pour remédier, dans la mesure du possible, à ce manque de renseignements, nous avions commencé à étudier la biologie du principal vecteur du paludisme, l'*A. gambiœ* qui nous avait été envoyé d'abord par le docteur Ethès puis par le docteur Leblond.

Nos élevages ont malheureusement été perdus pendant la guerre. Cependant, nous avions pu faire les constatations suivantes :

1° Transport facile de l'*A. gambiœ* (4) du Soudan en France, par avion. A différentes reprises, nous avons constaté la facilité avec laquelle cet insecte pouvait arriver vivant à Marseille. Même si les adultes arrivaient morts dans certains tubes : les œufs pondus en route pouvaient éclore et étaient capables de donner naissance à un élevage (ceci confirme l'observation de Lewis, 1934). Un voyage de 4 à 5 jours est donc compatible avec leur vie, à la condition que les moustiques soient préservés des chocs.

2° *L'Anopheles gambiœ* en élevage à Marseille, pendant l'été, donc pendant la période la plus chaude, n'offre pas de difficultés, contrairement à ce que M. Mathis (5) a observé à Paris. Leur comportement se rapproche plutôt de ce que cet auteur a observé à Dakar, car nous n'avons jamais eu besoin de mettre nos anophèles à l'étuve, même la nuit (pendant l'été, bien entendu).

Entre l'éclosion et la nymphose, il y avait toujours un minimum de 10 jours, et entre la nymphose et la production d'adultes, un minimum de 2 jours. Pour les adultes, il y a un certain nombre de remarques à faire :

a) La copulation fut toujours facile à obtenir sur des sujets bien nourris et en espace restreint. Cages de 0 m. 40 × 0 m. 50 × 0 m. 40 environ.

b) Les repas sanguins avaient lieu tous les jours. La préférence pour le sang humain était manifeste. Si l'on mettait un cobaye dans la cage, les moustiques se gorgeaient dans la proportion d'environ 1 sur 10, et encore après une attente souvent très longue, alors que si l'on mettait le bras sur la cage, les anophèles arrivaient presque tous aussitôt et se gorgeaient rapidement.

L'Anopheles gambiœ est donc bien nettement anthropophile, ce qui explique son rôle si grand dans la transmission du paludisme, ce qui confirme les recherches des auteurs précités.

De même, nous avons observé comme Mac Grégor, que la maturation des œufs exige plusieurs repas de sang. Souvent, il a fallu plus de 12 repas pour obtenir la ponte, ceci s'explique peut-être par les conditions moins favorables que dans le pays d'origine. Cette nécessité de la multiplicité des repas sanguins, surtout avec prédilection humaine, chez la femelle fécondée, contribue à faire de ce vecteur palustre un moustique redoutable.

c) Nous avions commencé à faire une série de réactions des précipitines sur des *Anopheles gambiœ* récoltés au Soudan et envoyés par M. Leblond, mais la guerre ne nous a pas permis de poursuivre ces expériences. Nous pouvons dire, cependant, que les premiers résultats semblaient entièrement confirmer l'anthropophilie de ce moustique.

d) L'indice maxillaire des femelles de l'*Anopheles gambiœ* oscille entre 12 et 20, ce qui correspond à peu près aux chiffres trouvés par Wanson (6).

Rapports entre l'endémie palustre et l'anophélisme

Nous avons vu, d'une façon générale, que l'*Anopheles gambiœ* domine partout. L'*A. funestus* doit lui aussi avoir une vaste répartition, mais beaucoup moins d'abondance. Quant aux autres espèces. elles préexistent certainement, mais très rares, et c'est seulement dans les régions où l'homme a artificiellement changé les conditions hydrologiques qu'elles abondent. Or, là également, règne en maître le paludisme. N'y aurait-il pas un lien entre ces deux facteurs et, une fois de plus, n'aurait-il pas été sage, avant de changer le cours des eaux et avant d'amener des populations neuves, de faire une enquête épidémiologiques très serrée ? Peut-être aurait-on pu préconiser, d'accord avec les ingénieurs, certaines mesures évitant de créer des conditions biologiques favorables au développement des anophèles. En tous cas, nous pensons que d'avoir mis en lumière ce fait, réactivation de certaines espèces anophéliennes en plein lieu de colonisation, peut rendre service à ceux qui sont chargés de la prophylaxie du paludisme dans les régions les plus atteintes.

(*Travail de l'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille.*)

∴

BIBLIOGRAPHIE

(1) Senevet et Ethes. — Quelques anophèles du Soudan Français. *Bull. Soc. Path. Exot.*, xxxii, 1939, p. 1.

(2) JOYEUX (Ch.), SICE (A.) et SAUTET (J.). — Note préliminaire sur l'anophélisme au Soudan Français. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XXXII, 1939, p. 616.
(3) SAUTET (J.). — Contribution à l'étude des Culicidés. *Thèse Sorbonne Paris*, 1936.
(4) SICE (A.), SAUTET (J.) et ETHES (Y.). — L'un des plus redoutables vecteurs du paludisme en Afrique, l'*Anopheles gambiæ* (*Giles*, 1902). Est-il susceptible d'être transporté en France par les avions ? *Rev. Méd. et Hygiène Trop.*, XXXI, 1939, p. 1.
(5) MATHIS (M.). — Elevage de l'*Anopheles gambiæ* à Paris. *C. R. Soc. Biol.* CXXI, 1936, p. 29 et Cycle biologique complet d'*A. gambiæ* Giles, élevé en série au Laboratoire. *C. R. Soc. Biol.*, CXXIX, 1935, p. 1385.
(6) WANSON (M.). — Influence de la salinité sur la faune culicidienne. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, XI, 1935, p. 587.

DEUX CAS DE GUERISON DE MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES

par

M. MOULINARD

Médecin Commandant des Troupes Coloniales

Si l'introduction des sulfamidés a complètement modifié le pronostic des méningites, il apparaît cependant que la méningite à pneumocoque continue à présenter un caractère de haute gravité et dans la plupart des cas son issue demeure fatale.

Ayant pu, à un mois d'intervalle, constater la guérison de deux malades atteints de méningite à pneumocoque, ce sont leurs observations que nous publions.

Il s'agit de deux malades hospitalisés le premier à l'hôpital indigène, le second à l'hôpital européen de Dakar.

Tous les examens de laboratoire furent pratiqués à l'Institut Pasteur de Dakar par le docteur Arquié.

OBSERVATION N° 1

B... B.-A. — Homme de 29 ans.

Il s'agissait d'un malade otorrhéique ancien, présentant des signes cliniques d'atteinte du sinus latéral ainsi qu'une grosse tuméfaction périphlébitique dans la région latérale droite du cou.

L'intervention montra : une ostéite envahissant tous les groupes cellulaires de la mastoïde avec des fongosités particulièrement abondantes dans le voisinage du sinus latéral. Les parois mêmes du sinus entièrement dégénérées étaient épaisses et friables, la lumière était occupée par des fongosités, en un point seulement on trouva une goutte de pus qui, à l'examen microscopique, montra la présence de pneumocoques. Les parois des sinus furent largement resequées et curettées très loin vers le haut et en bas jusqu'au niveau du golfe. La mastoïdectomie fut complétée par un évidement petromastoïdien puis une compresse fut légèrement tassée dans la cavité osseuse sans sutures.

Le soir de l'intervention, le malade paraît un peu fatigué. La température est à 36° 5. Le pouls est régulier. On lui administre des tonicardiaques et deux ampoules de soludagénan intra-musculaires.

Le second jour : Pas de température, état général un peu meilleur. Tension artérielle : 13x8. Tonicardiaques. 2 cm3 soludagénan.

Le troisième jour : Pas de température, le malade semble beaucoup mieux. Une injection d'huile camphrée.

Le quatrième jour : Au moment de la visite du matin, on se trouve en présence d'un malade délirant, agité au point qu'on a dû le ligoter sur son lit.

Cette agitation est survenue brusquement au début du jour et s'accompagne d'une température à 39°.

Une ponction lombaire est pratiquée immédiatement et ramène un liquide purulent, dont on retire environ 20 cm3. 2 cm3 de soludagénan sont injectés dans le rachis et 2 cm. intra-musculaires. Tonicardiaques. Sérum physiologique.

L'examen bactériologique du L.C.R. montra :

— à l'examen direct : polynucléose très abondante ; pas de germes.

— à l'ensemencement : présence de pneumocoques : III.

L'examen du sang donna :

Hématies	4.000.000
Leucocytes	11.400
Poly neutro	70 %
Poly éosino	1 %
Lymphocytes	25 %
Monocytes	4 %

Le cinquième jour : La température est revenue à la normale et y demeura par la suite. L'agitation a complètement disparu, il ne persiste que des signes méningés atténués, en particulier des vomissements fréquents.

La ponction lombaire donne issue à un liquide moins purulent. Le malade reçoit 2 cm3 de soludagénan intra-rachidien et 2 cm3 intra-musculaires.

Les cardiotoniques et le sérum physiologique sont continués.

Le sixième jour : L'amélioration clinique se poursuit. Le liquide céphalo-rachidien est louche et renferme toujours des pneumocoques à l'ensemencement.

4 cm3 de soludagénan intra-musculaires.

Le septième jour : Le liquide céphalo-rachidien montre toujours de la polynucléose mais reste stérile après ensemencement.

A partir de ce jour, le malade reçoit quotidiennement 3 cm3 de soludagénan pendant encore huit jours. Pendant les quatre jours qui suivent la dernière injection, il prend quotidiennement 4 comprimés de dagénan.

Un examen de contrôle pratiqué quelques jours après la fin du traitement sulfamidé montre un liquide céphalo-rachidien d'aspect normal, sans germes à l'ensemencement.

Durant toute cette période, la plaie opératoire évolua normalement. L'empâtement latéral du cou régressa progressivement et disparut complètement en une dizaine de jours.

A ce moment fut pratiquée une plastie de la cavité d'évidement et le malade sortit de l'hôpital peu de temps après.

Au total, depuis le jour où la méningite se manifesta, le malade a reçu :

— 4 grammes de soludagénan intra-rachidien ;

— 32 grammes de soludagénan intra-musculaires ;

— 8 grammes de dagénan *per os*.

Soit en tout : Quarante-quatre grammes de Sulfamide.

OBSERVATION N° 2

L... A..., âgé de 35 ans. Sous-officier européen.

Présente une sinusite frontale chronique du côté gauche dont les premières manifestations remontent à 1937.

L'examen montre en outre une atteinte de l'ethmoïde droit.

Le 26 décembre 1941, on fait à droite l'ablation des grosses masses polypoïdes, l'ethmoïde est curetté, la partie postérieure paraît la plus atteinte.

A gauche, la tête du cornet moyen est reséquée, les cellules ethmoïdales sont effondrées à la pince, ce curettage est peu poussé, l'ethmoïde ne semblant pas très atteint.

Le 27 décembre, c'est-à-dire le lendemain de l'intervention, le malade est pris brusquement dans l'après-midi de frissons intenses suivis d'une élévation thermique à 39° 5. Comme il s'agit d'un sujet arrivé depuis peu au Sénégal, on pense à un accès de paludisme et il reçoit 1 gramme de quinoforme intra-musculaire.

Le 28 décembre : La température est encore à 39° 2. L'examen du sang pratiqué la veille au moment du clocher thermique a montré l'absence d'hématozoaires. Un nouvel examen est pratiqué et se montre également négatif. En dehors de la fièvre, il n'existe pas d'autres signes cliniques. On fait 2 grammes de soludagénan intra-musculaires.

Le 29 décembre : La température est à 38° 5 mais on note l'apparition de signes méningés : quelques vomissements en fusée et une légère raideur de la nuque. La P. L. donne issue à un liquide légèrement trouble qui montre à l'examen direct une polynucléose abondante et un seul diplocoque encapsulé, mal coloré. A l'ensemencement : pneumocoques X. On fait 4 grammes de soludagénan.

Le 30 décembre : L'état général est le même. Température 38° 3.

L.C.R. — A l'examen direct : polynucléose, pas de germes. A l'ensemencement : pneumocoques.

4 grammes de soludagénan.

La désinfection des fosses nasales est pratiquée à l'aide d'instillations d'argyrol et par des mèches imbibées de soluseptazine et placées pendant plusieurs heures au niveau des plaies opératoires. Ce traitement local sera continué pendant tout le cours de la maladie.

Le 31 décembre et le 1er janvier : Etat identique. Température 38° 3. Même traitement.

Le 2 janvier : L'état général s'est amélioré, les vomissements ont cessé. Température 38° 7.

L. C. R. — Examen direct : polynucléose. Ensemencement : négatif.

Même traitement.

Le 4 janvier : Le malade est dans une sorte de torpeur intellectuelle, ne prête aucune attention lorsqu'on lui parle et ne répond qu'avec un grand retard aux questions.

Température 38° 3.

Même traitement.

Le 5 janvier : L'état psychique est le même que la veille. Il existe en outre une parésie très marquée du membre supérieur droit.

Température 38° 6.

L. C. R. — 11 éléments au millimètre cube (lymphocytes). Albumine : 2 gr. 80. Pas de germes à l'ensemencement.

Même traitement.

Le 6 janvier : La torpeur intellectuelle s'est un peu atténuée ; la parésie régresse.

Température 38°.

Même traitement.

Les 7, 8, 9 janvier : L'état général va en s'améliorant, le traitement étant toujours le même. Toutefois, en raison de la torpeur intellectuelle qui ne régresse que lentement et peut faire penser à un abcès, le docteur Gallais est appelé en consultation et nous fait rejeter cette éventualité.

Le 10 janvier : La température se tient à la normale, le traitement sera alors poursuivi pendant 10 jours à l'aide du Dagénan *per os*.

Le 14 janvier : Une P. L. de contrôle montre 7,2 éléments au mm3 et 2 grammes d'albumine. Cette dissociation albumino-cytologique persistera jusqu'au 27, date à laquelle la formule liquidienne revient à la normale : 0,5 éléments, 0 gr. 22 d'albumine.

Au total, le malade reçut : soixante-seize grammes de Sulfamide.

En conclusion à ces deux observations, nous ne ferons qu'une remarque :

Dans les deux cas, il s'agissait non seulement de méningites ayant un foyer d'origine très limité, mais encore de méningites survenues à la suite d'une intervention chirurgicale et pouvant être considérées comme une complication post-opératoire.

Ces deux éléments ont leur importance car le traitement local a pu amener rapidement une stérilisation du foyer d'infection ; de plus, il s'agissait d'opérés surveillés étroitement et le traitement général a pu être appliqué dès les premiers symptômes avant même que la maladie ait pu se développer dans toute son ampleur.

Certes, ces deux malades, il y a quelques années, auraient été voués à une issue fatale et l'action des sulfamidés a été chez eux décisive.

Mais il n'en reste pas moins qu'il s'agissait de méningites ayant un caractère tout à fait différent de celles qu'on observe dans un service de médecine générale. C'est ce qui explique que le plus grand nombre d'observations publiées de guérison de méningite à pneumocoques aient été enregistrées dans des conditions analogues à celles que nous venons d'indiquer.

PREMIÈRES RECHERCHES SUR UNE DROGUE INDIGÈNE DE GUYANE "LE MARIA CONGO"

par

L. RICHARD

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

A une période où l'approvisionnement en quinine de certaines régions impaludees de notre Empire risque d'être très difficile, il nous a paru intéressant de signaler quelques recherches que nous avions faites il y a quelques années en Guyane, dans le territoire de l'Inini sur une plante utilisée par les indigènes comme fébrifuge : le *Maria Congo.*

Cet arbre, dénommé *Quachilita* en Guyane hollandaise, relativement peu fréquent dans la région de Saint-Elie, se trouve en terrain de latérite et d'humus. D'une hauteur de 20 mètres en moyenne, il a un tronc cylindrique très droit, terminé en son extrémité par un bouquet de feuillage, les 9/10e inférieurs du tronc ne donnent naissance à aucune branche. L'écorce se décolle facilement et découvre un bois rougeâtre. Les feuilles sont simples, vernissées et vert foncé sur la face supérieure, vert jaune sur la face inférieure, les nervures sont alternes, le bord du limbe légèrement ondulé. Nous n'avons pas vu les fleurs. Le fruit de 150 à 300 grammes, de 10 à 20 cm. de long et de 4 à 8 cm. de large passe du vert au jaune mûrissant. Il est recouvert d'un fin duvet qui disparaît au cours des manipulations. Ce fruit mou, renferme environ 2 cuillerées à café d'un latex blanc, visqueux, à odeur de fruit blet, et 5 à 10 graines groupées en deux rangées sur une columelle centrale.

Du point de vue histologique, divers points sont à noter :

La tige présente un épiderme à cuticule sclérifiée en fer à cheval et des poils tecteurs bicellulaires. De nombreux prismes d'oxalate de chaux se trouvent dans le parenchyme cortical. Le péricycle est formé d'un anneau continu de fibres sclérifiées, régulières, à lumen étroit. Le liber, important, renferme de longues fibres cellulosiques à lumen très étroit, plus nombreux que dans le chanvre, et des laticifères vrais non anastomosés et sans cloisons transversales. Le bois est fortement sclérifié.

Cet arbre, probablement de la famille des *apocynacées*, est la plus intéressante des plantes, réputées fébrifuges, utilisées en médecine populaire créole par les habitants des bois en Inini. L'écorce est employée, à un taux d'ailleurs insuffisant, par les indigènes, en infusion chaude ou après macération durant trois jours dans du tafia. Nous l'avons utilisé à poids égaux d'écorce et d'alcool à 95° après macération de plusieurs jours, à la dose de une ou deux cuillères à soupe en 24 heures dans du vin. Nous l'avons donnée également sous forme de pilules obtenues après évaporation de l'alcool et dessiccation au feu, puis à l'air, pour éviter la formation de substances pyrétogènes. Les solutions aqueuses sont moins actives et de conservation difficile, les extraits éthérés paraissent encore plus faibles, ainsi que les solutions dans la glycérine.

De mai 1937 à avril 1938, dans une région de grande endémie palustre, avec une intersaison très impaludée, nous avons pratiquement remplacé la quinine par le *Maria Congo*. Un accès fébrile ordinaire cède en 24 ou 48 heures au plus, une température de 39° descend à la normale trois heures après la prise *per os*.

Nous avons essayé cette drogue dans des accès de type varié, hyper ou hypothermique avec délire ou abattement, et toujours avec des résultats supérieurs à ceux obtenus avec la quinine, comparables à ceux de la prémaline. Nos observations ne pouvant être rapportées à la variété d'hématozoaires en cause, faute de microscope, perdent ainsi beaucoup de leur intérêt.

ETUDE PHARMACODYNAMIQUE

L'écorce de *Maria Congo*, très amère, ne renferme pas de quinine. Elle possède une petite quantité d'alcaloïde mais est active à faible dose ainsi que le montrent nos recherches, dont voici un court résumé :

Cette drogue est un hypotenseur remarquable.

Par la voie intraveineuse, chez le chien, on obtient une chute de pression brutale et persistante, c'est ainsi qu'un demi-centimètre cube d'extrait fluide du codex donne une chute de tension de 6 cm. de mercure. Cette hypotension est causée par une intense vasodilatation cutanée. Les zones réflexogènes cardio-aortiques n'interviennent pas dans le mécanisme de cette hypotension, car la destruction des sinus de Héring ne l'empêche pas et l'excitabilité sinusale n'est pas modifiée par l'injection de *Maria Congo*. Nous n'avons pas constaté d'action notable sur la respiration, si ce n'est une accélération de rythme respiratoire secondaire, aux fortes hypotensions.

L'extrait de *Maria Congo* est un toxique de la fibre cardiaque. Nous avons étudié son action sur l'électrocardiogramme du chien et de la grenouille. La dose de 1/2 cc. d'extrait fluide injecté dans la saphène de chien de 10 à 17 kgs. entraîne une bradycardie sinusale et des altérations du complexe ventriculaire tel que crochetage de R, accroissement de T, parfois crocheté, inversion de P, dénivèlement de la ligne piézoélectrique, allongement de l'espace RT. Il n'y a pas

d'altération de la conduction auriculoventriculaire (pas de bloc, espace PR non modifié).

Le Maria Congo n'a aucune action notable sur le système nerveux, en particulier pas d'action sur la coordination des mouvements (en quoi il diffère de la quinine qui lèse la régulation des chronaxes de subordination par un mécanisme réflexe labyrinthique (1). Les réflexes végétatifs (réflexe oculocardiaque, réflexe de Héring) ne sont pas modifiés dans leur excitabilité.

Des expériences faites sur le chien, après injection de Dinitrophénol, nous ont montré que le *Maria Congo* ne semble pas gêner l'hyperthermie périphérique. Il n'a aucune action hypothermique sur l'animal à température normale.

Toxicité du Maria Congo

Sur le chien, la mort à la suite d'injections intraveineuses est due aux vaso et cardio- dépressions, avec arrêt secondaire de la respiration et du cœur. La dose mortelle pour le chien par la voie veineuse est par kilog corporel de 0 gr. 30 d'écorce.

Conclusion

L'étude rapide de cette drogue mérite d'être complétée.

Au point de vue pharmacodynamique, elle présente de l'intérêt par son action sur les fibres musculaires cardio-vasculaires. Au point de vue antimalarique, elle ne peut, telle qu'elle est : plus ou moins bien préparée et non consacrée par une longue expérience, remplacer dans tous les cas les sels de quinine à action plus rapide ; elle nous a permis cependant d'en diminuer fortement la consommation.

Enfin, au point de vue industriel, la présence de longues et nombreuses fibres permet d'envisager l'utilisation des sous-produits (fibre pour emballage, pâte à papier...).

---

(1) Richard (A.), Etude du mécanisme d'action de la quinine sur le système nerveux. *Soc. Biol.*, CXXVII, 1938, p. 1232.

ARTHRITE SUPPURÉE
GUÉRIE PAR LA CHIMIOTHÉRAPIE SEULE

par

G. OLIVIER

Ex-Chirurgien de l'A. M. I.

L'observation ci-dessous est celle d'un cas chirurgical traité uniquement et guéri de manière médicale, qui fit ensuite une dysenterie amibienne mortelle, peut-être en rapport avec le traitement.

— T. S., Mossi, 40 ans, est mordu au genou par un lion. Je le vois le sixième jour : il est subfébrile, avec deux petites plaies, une sus-condylienne interne, l'autre latéro-tibiale externe ; choc rotulien léger. Absention opératoire. Sulfamides *per os* (5 gr.) et localement en poudre. Le lendemain, élévation thermique, gros genou. Ponction : 50 cc. de pus contenant de nombreux germes, surtout du type pneumo. Injection intra-articulaire de 20 cc. de mercurochrome à 1 p. 200, *injection intra-artérielle* avec stase de 10 cc. du même produit. Sulfamide même dose *per os* et en poudre sur les plaies.

— Les lendemain et surlendemain, nouvelles injections intra-artérielles, mais 3 gr. seulement de Sulfamide. La température baisse, les plaies sont rouges (teintées par le mercurochrome) ; le genou est désenflé, la ponction ne ramène que 3 cc. d'un pus où les pneumos ont disparu ; injection intra-articulaire de mercurochrome.

— Deux jours plus tard, l'article est sec. Sulfamide 1 gr. seulement. Mais le malade a commencé une dysenterie amibienne, qui est traitée à l'émétine. Deux jours encore plus tard, le blessé plie activement le genou, d'où la ponction ne ramène que quelques gouttes d'un pus à très rares pneumos et polys altérés. Suppression de la thérapeutique anti-infecieuse, locale ou générale, car la dysenterie passe au premier plan.

— Le lendemain, incision d'une adénite inguinale suppurée à staphylos, germe non trouvé dans le genou. Sur les conseils du Médecin Capitaine Trinquier, qui faisait tous les examens de laboratoire, je cherche et trouve une petite collection purulente interne, indépendante de l'article, qui est débridée et drainée.

— Mais si l'infection locale est en bonne voie, guérie même au genou, par contre les selles sont très fréquentes, l'état général s'affaiblit de plus en plus, et malgré un traitement des plus classiques, le

malade décède quelques jours après (vingt-deux jours après l'accident).

Il me faut d'abord expliquer *pourquoi les plaies n'ont pas été explorées* et épluchées chirurgicalement comme c'est de règle : elles dataient de plusieurs jours, leur exploration aurait essaimé l'infection partout ; car les plaies causées par les fauves sont toujours septiques et profondes (analogues aux plaies par balle) ; le débridement des trajets entraîne très loin ; enfin les morsures de lion, fréquentes à Ouagadougou, guérissent habituellement après une longue suppuration quand elles sont purement musculaires.

Ensuite, il faut remarquer le *point de vue bactériologique* de l'observation : l'arthrite à pneumos s'est résorbée, mais l'infection à staphylos, peut-être retardée et limitée par le mercurochrome, a évolué cependant. Cela correspond à ce que nous savons de l'action élective des sulfamides sur certains germes.

L'association *Sulfamide per os - Mercurochrome intra-artérielle* produit une antisepsie des plaies (Lister), par voie endo-tissulaire, et est d'un grand intérêt. Si le terrain avait été bon, cela aurait été une victoire de la chimiothérapie.

Mais le malade était sans doute porteur d'amibes. Or les injections de mercurochrome sont connues comme pouvant donner de la diarrhée. Il n'est pas impossible qu'elles aient déclenché la dysenterie. Dans un pays d'endémie amibienne, il faut savoir que cela peut réveiller une infection latente.

VARIÉTÉS

LES "SUCCÉDANÉS" COLONIAUX DE CAFÉ

par

J. KERHARO

Pharmacien de 1re Classe des Troupes Coloniales
Docteur en Pharmacie

Le problème des « Succédanés » de café n'est pas, selon le cliché classique, « un problème nouveau auquel se heurte le service du ravitaillement » ; c'est tout au plus une question d'actualité.

L'industrie de la chicorée, premier « succédané » de café, est en effet connue en Allemagne depuis le XVIIIe siècle.

En 1894, ce pays, qui pour la consommation du café occupait le 9e rang, était celui où l'on buvait le plus de boissons préparées avec des succédanés. La consommation atteignait alors 125 millions de kilogs de café et 200 millions de kilogs de succédanés.

Pour donner une idée de l'importance de ce commerce, Guillot (1) rapporte que durant l'année 1903, il a été déposé en Allemagne 421 noms de café ou succédanés.

Cette industrie, de même que celle de la betterave à sucre, imposée par les dures nécessités de la guerre, se développa en France à partir de 1806 pendant le blocus continental.

Dès cette époque, des commerçants à l'imagination fertile, mirent en vente des produits d'une extrême variété.

Percy cité par Erwin Franke (2), donne l'énumération suivante :

« tranches de pommes de terre coupées en petits morceaux, séchées, torréfiées sans charbonner et moulues. Opérer de même pour les tranches de poires, les haricots, les grandes et les petites fèves. Tous ces produits constituent des succédanés très appréciés ».

D'après Kortum, « la grande fève donne un succédané agréable, mais la petite lui est préférable, c'est le meilleur après le sagou torréfié. La mie de pain de froment torréfiée de l'avis de différentes personnes surpasse le café ».

Les produits employés sont d'une diversité infinie. Toujours d'après Erwin Franke :

« Les noyaux de cornouille débarrassés de la partie charnue qui les entoure, donnent une boisson ayant un goût de vanille. Le café d'avoine

ressemble à celui de froment. Les arachides constituent un produit parfait. Le vermicelle donne un café savoureux, nourrissant, d'amertume agréable. Le café d'orge est semblable au café de seigle. Le café de figues est l'objet d'un commerce important. L'avoine décortiquée donne un produit assez bon, mais moins nourrissant que les autres céréales. Les fruits d'églantiers torréfiés et moulus donnent au vrai café un goût savoureux. Les pois sauvages, les fèves, sont de bons succédanés. Les pommes de terre et les châtaignes mélangées aux betteraves sont très appréciées dans certaines contrées ».

Citons encore sans insister sur leurs qualités, les lentilles, la racine de pissenlit, le lupin, le froment turc, l'orge, le malt, les amandes, les carottes, les racines de panais et de chiendent, le seigle ou café de blé, les betteraves, les graines de l'asperge, le froment, l'iris, les pépins de raisin, etc... etc...

On conviendra que l'expression « succédané » voulant désigner à proprement parler tout produit susceptible de remplacer un autre parce qu'il produit des effets analogues, n'est guère le mot juste quand il s'agit de remplacer le café par les racines de panais ou autre chiendent.

A ce sujet, Guillot déclare pertinemment :

« L'action du café étant surtout imputable à la caféine, composé chimique possédant des propriétés cardiaques, diurétiques et agissant d'une façon spéciale sur le système nerveux, il s'ensuit que les produits désignés sous le nom de succédanés ne peuvent pas agir d'une façon analogue à celle du café et par suite ne doivent pas porter ce nom ».

En employant un nom sans équivoque tel que celui de « produits de substitution du café », l'auteur estime qu'il serait bon d'encourager cette industrie.

Le Congrès International pour la répression des fraudes donnait en 1908 la définition suivante des produits de substitution du café :

« La chicorée est la racine de chicorée dite sauvage (*cichorium intybus*) convenablement nettoyée, touraillée, torréfiée, concassée, tamisée et enrobée ou non.

Les produits similaires de la chicorée sont essentiellement des produits d'origine végétale, destinés à être employés seuls ou mélangés entre eux. Ils sont torréfiés comme le café et donnent par infusion dans l'eau chaude, des liquides plus ou moins colorés, plus ou moins empyreumatiques ».

Des « produits de substitution » bien étudiés peuvent être employés pour plusieurs raisons sans qu'il soit nécessaire d'invoquer les dures circonstances actuelles qui nous en font une nécessité :

— coloration et goût agréable des infusions.
— ajoutés au café, ils tempèrent son action tout en donnant aux infusions une coloration plus foncée et un arôme très souvent recherché par les consommateurs.
— préparation bon marché.
— valeur alimentaire dépendant uniquement des constituants (et plus particulièrement richesse apportée par les protides et les lipides).

C'est ainsi que Guillot, en 1911, décernait aux « succédanés » de café ses titres de noblesse.

L'industrie de ces produits est aujourd'hui régie par un arrêté paru au Journal Officiel de l'Etat Français le 5 novembre 1940. Sont autorisés comme « succédanés » de café : l'orge grillé ou sous forme de malt, les glands doux, les glands ordinaires, les caroubes, les gesses, les guerfallas, les cossettes de betteraves, la chicorée, les daris, les pois jarasse, les graines de tomates, les coques de cacao, les pellicules de café, les figues industrielles.

Cette liste est limitative. On aurait pu y ajouter bien d'autres produits parmi lesquels ceux de nos colonies pourraient tenir une place de choix.

Les services du Secrétariat d'Etat au ravitaillement ayant posé au Centre de Documentation Pharmaceutique et Chimique des Troupes Coloniales, la question de savoir si les graines de kinkéliba « *Combretum Raimbaultii* » (Heckel) étaient utilisées en guise de café, il nous a paru intéressant de dresser l'inventaire de nos plantes coloniales « succédanés » de café ou soi-disant telles.

Nous donnerons autant que possible pour chaque plante, la composition chimique de la partie employée pour permettre d'apprécier la valeur alimentaire du succédané proposé.

Pour faciliter la lecture et la commodité de l'exposé, nous avons adopté la classification par famille. Nous étudierons successivement les plantes suivantes :

Capparidacées :

Boscia senegalensis

Cypéracées :

Cyperus esculentus L.

Légumineuses :

Arachis hypogea L.
Cassia occidentalis L.
Parkia biglobosa Benth.
Soja hispida Moench.

Malvacées :

Hibiscus esculentus L.

Palmiers :

Phœnix dactylifera L.
Phytelephas macrocarpa R. et P.

Rubiacées :

Gaertnera vaginata
Tricalsya coffeoïdes

FAMILLE DES CAPPARIDACEES

Boscia senegalensis

Nom vernaculaire : « Djandam » au Sénégal.

Le *Boscia senegalensis* est un petit arbre du Sénégal encore appelé « pois du Sénégal ». D'après H. Jumelle (3), les graines torréfiées pourraient remplacer le café.

Nous ne possédons aucune autre indication à son sujet.

FAMILLE DES CYPERACEES

Cypérus esculentus L.

Le *Cyperus esculentus L.* (fig. I) ou souchet, est une cypéracée cosmopolite qu'on trouve dans presque toutes les régions tropicales et qui croît même encore en zone tempérée jusque dans l'Europe méridionale.

C'est une herbe vivace de 30 à 40 centimètres de hauteur à rhizomes grèles, épaissis çà et là en tubercules ovoïdes ou subglobuleux de la grosseur d'une noisette, de couleur jaune brun pâle, marqués d'anneaux rapprochés mais distincts de zones saccharifères et oléagineuses (28 % d'huile environ). Une variété à gros tubercules est cultivée dans la partie sud du Soudan et dans certaines parties de la Côte d'Ivoire et du Dahomey.

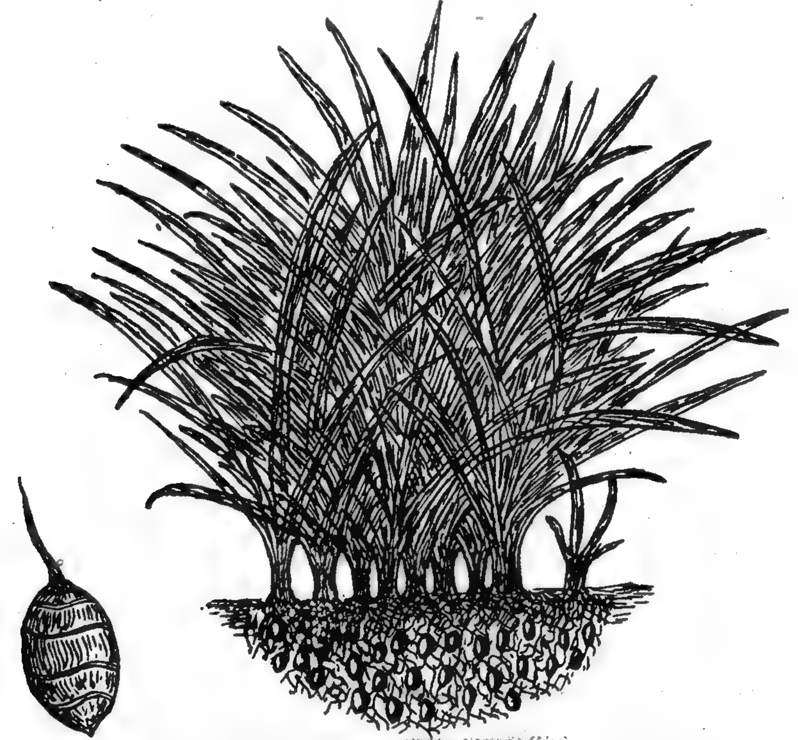


Fig. I. — Cyperus esculentus, souchet comestible, d'après Bois (4).
(Réduction : plante au 1/5, tubercule grandeur naturelle)

Parties employées : tubercules.

Composition chimique.

D'après Erwin Franke, la composition du produit est la suivante :

albumine végétale	8,70
sucre	14,40
amidon	29,00
dextrine, matière colorante, sels	6,89
corps gras	28,06
cellulose	14,01
eau	71,00

D'après de Bibra cité par ce dernier auteur, ces tubercules contiennent plus de 17 % d'un extrait éthéré, consistant en un corps gras huileux possédant un parfum aromatique, dû probablement à l'huile essentielle. Il renferme 8 à 10 % d'amidon, du tannin et au moins deux acides organiques. La dextrine qui s'y trouve possède un goût fade et un parfum désagréable.

Par la torréfaction, l'amidon donne naissance à un principe amer et à du caramel ; ces principes, ainsi que le sucre et les corps gras se dissolvent en grande partie quand on fait une décoction.

D'après les analyses récentes faites par M. Pieraerts (5), les tubercules de souchet contiennent pour 100 parties de matière sèche :

matières grasses	21,84
matières azotées	6,50
matières extractives non azotées (amidon, sucre)	49,43

Préparation du succédané.

« Quelque temps avant la récolte, on coupe la plante à 2 ou 3 centimètres au-dessus du sol. Les tubercules étant arrivés à maturité, on procède à l'arrachage des racines qui sont placées aussitôt après sur des tamis, que l'on secoue fortement pour faire tomber la terre adhérente. Après avoir séparé les tubercules des racines proprement dites, on jette ceux qui sont trop petits.

Les tubercules soigneusement lavés et débarrassés des fragments de racines sont séchés au soleil et conservés dans un lieu sec et aéré.

Cette préparation terminée, on procède à la torréfaction à une température pas très élevée mais suffisante pour que la couleur des tubercules à l'extérieur, comme à l'intérieur, devienne aussi foncée que celle du café.

Il faut prendre de grandes précautions pour mener à bien cette opération, l'intérieur du tubercule se brûlant plus vite que l'extérieur, et le produit trop grillé ayant un goût tout à fait désagréable » (Guillot).

FAMILLE DES LEGUMINEUSES

1°) Arachis hypogea L.

L'Arachis hypogea L. ou arachide est une plante herbacée de la famille des légumineuses papillonacées suffisamment connue pour qu'il soit utile d'insister à son sujet du point de vue botanique et alimentaire.

On connaît en effet, l'emploi alimentaire de l'arachide dont l'huile jouit d'une grande renommée et dont les tourteaux, résidus de la préparation de l'huile, constituent un excellent aliment.

En Allemagne et plus encore en Autriche, les graines sont communément employées après torréfaction à la préparation d'un succédané de café sous les noms de « Austria bohnen kaffee » et « Afrikanische bohnen kaffee ».

Composition chimique :

Voici d'après Balland, les résultats d'analyse d'arachides de diverses provenances :

		Bahr el Gazal	Haut Oubangui	Sénégal
graines décortiquées	Eau	6,50	7,00	7,00
	matières azotées	26,33	20,38	27,58
	matières grasses	44,45	42,20	49,40
	matières amylacées et extractives	16,82	15,97	10,82
	cellulose	3,40	4,25	2,50
	cendres	2,50	2,20	2,70
Coques	Eau	11,00	9,10	8,00
	matières azotées	2,30	4,73	7,00
	matières grasses et résineuses	0,70	2,60	1,40
	matières extractives ..	24,80	19,92	24,90
	cellulose	59,90	58,25	56,90
	cendres	1,30	5,40	1,80

D'après Corenwider, la composition centésimale moyenne des arachides de Sénégambie est la suivante :

matières azotées	21,80
matières hydrocarbonées	17,66
matières grasses	51,75

Voici encore, d'après J. König, la composition des arachides :

	décortiquées	dégraissées
sucre et matières non azotées	12,34 %	14,68 %
corps gras	50,12 %	23,26 %
matières azotées	27,89 %	48,31 %
cellulose brute	2,44 %	5,08 %
eau	5,05 %	6,43 %
cendres	2,16 %	4,24 %

Dans l'arachide décortiquée, il y a 24,90 % de matières solubles.
Dans l'arachide dégraissée, il y en a 27,10 %.
Rappelons pour mémoire que le café contient 26 à 27 % de matières solubles.

Préparation du succédané.

Les semences étant extraites des gousses, on les fait sécher soit au soleil, soit dans une étuve spéciale. Puis on les torréfie dans des torréfacteurs semblables à ceux que l'on emploie pour le café.

Cette opération est menée avec soin et régularité. Le produit obtenu est alors concassé et les grains classés suivant leur grosseur.

L'infusion d'arachide étant de saveur peu agréable par suite de la forte proportion d'huile, on se sert surtout des mélanges.

Formules de mélanges d'après Erwin Franke :

(Tous les produits mentionnés ci-dessous sont employés torréfiés).

arachides	200	150	300	200	25
racine de chicorée	100	25	200	50	25
glands	»	50	»	20	»
figues	»	50	»	»	100
carottes	»	»	50	»	»
malt	»	»	50	»	100
seigle	»	»	»	40	»

Autres formules de mélanges :

arachides	100	arachides	100	arachides	100
fèves	70	pommes de terre	100	lupin ou graines	
betteraves	70	figues	50	d'asperges	50
figues	50	dattes	20		

J. Prizker et R. Junkuntz (6) ont rendu compte en 1932, des résultats d'analyse d'un produit de remplacement du café (dénommé « Assamba ») et de noix d'arachides chinoises crues et grillées.

Les chiffres sont respectivement les suivants pour 3 échantillons différents :

	1er éch.	2e éch.	3e éch.
humidité	4	4,7	1,00
protéine	23,4	25,00	28,00
caféine	0,4	0	0
matières minérales	2,42	1,70	2,00
insoluble dans l'acide chlorhydrique.	0,04	0	0
sucre réducteur	0,4	0	0
extrait à l'éther de pétrole	17,8	12,8	9,00
matière grasse	34,8	47,8	44,5
acidité en cm³ de soude normale	57,5	55,8	56,9

D'après ces résultats et ceux de l'examen microscopique, les auteurs cités ont calculé que la composition centésimale du mélange est la suivante :

café grillé	33
sucre	5
noix d'arachides grillées	62

La richesse de ce succédané en protéines (25 % environ contre 10 % en moyenne pour le café) et en matières grasses (40 % environ contre 15 % en moyenne pour les cafés torréfiés enrobés aux huiles) est vraiment remarquable.

2°) Cassia occidentalis L.

La *Cassia occidentalis L.* (fig. II), est une plante annuelle de la famille des légumineuses caesalpinées, fréquente au Soudan, au Dahomey, en Guinée, au Sénégal où elle est connue sous le nom d' « herbe puante » par les colons français et « Bentamaré » par les indigènes.

Il y a lieu d'ouvrir ici une parenthèse pour mettre le lecteur en garde contre le nom de « kinkéliba, donné quelquefois au *Cassia occidentalis*. La plante qui nous intéresse ici est un faux kinkéliba, le vrai kinkéliba inscrit au nouveau codex étant une combrétacée répondant suivant les auteurs au nom de « *Combretum altum* » Guill. et Perrotet, « *Combretum raimbauitii* » Heckel, « *Combretum micranthum* » Don.

Cette interprétation erronée est en grande partie due au fait que les indigènes d'A.O.F. désignent fréquemment sous le nom générique de « kinkéliba » toute une série de plantes qu'ils utilisent comme médicament sous forme d'infusé.

Le *C. occidentalis* est un arbuste buissonnant de 80 centimètres à 1 m. 50 de hauteur, à tige sillonnée verdâtre. Feuilles imparipennées à 7-11 folioles ovales, lancéolées ; le rachis est pourvu à la base d'une glande ovoïde. Les fleurs sont jaunes, à gousses arquées, longues de 7 à 12 centimètres sur 5 à 7 millimètres de largeur.

Les graines ont une couleur gris foncé et sont parsemées de taches blanchâtres ou jaunâtres ; elles mesurent 2 mm. de long sur 1 mm. 5 de large ; elles sont ovoïdes et légèrement comprimées.

Parties employées : graines.

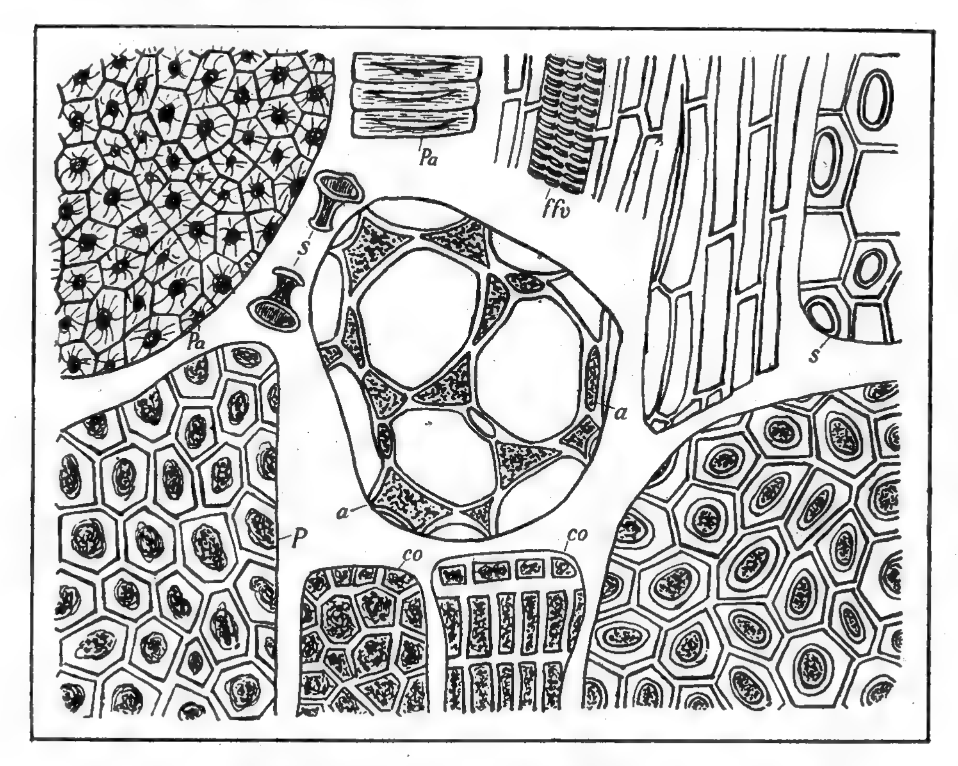


Fig. II. — ELÉMENTS DE LA POUDRE DE SEMENCES DE CASSIA OCCIDENTALIS (d'après A. VILLIERS, Eug. COLLIN, M. FAYOLLE)

Pa : Cellules en palissades vues de profil et de face ; S : Cellules en sablier ; a : Fragments de l'albumen ; P : Parenchyme de spermoderme ; ffv : Faisceau fibro-vasculaire ; co : Débris de Cotylédons.

Composition chimique.

L'étude la plus récente a été faite en 1939 par M. Delourmel (7) au Togo ; voici ce que cet auteur déclare à ce sujet :

« Les études de certains auteurs : Henry, Bourotte, Leblois, Moussa ont montré que les graines non torréfiées possèdent une certaine toxicité vis-à-vis des animaux : cheval, rat, souris, cobaye. En 1913 et 1914, dans la région parisienne, des accidents ont été provoqués chez les chevaux par la consommation de graines de *Cassia occidentalis*. En 1924, on a signalé, de nouveau, plusieurs cas d'intoxication mortelle chez les chevaux à Paris même. M. Moussa a provoqué aussi la mort d'un cheval de 380 kgs en 10 jours par l'absorption quotidienne — en mélange à la ration d'avoine — de 250 grammes de graines de *Cassia occidentalis*.

Clouet, qui semble avoir été le premier à faire une analyse complète du produit, signale la présence de 13,6 % d'achrosine, matière colorée particulière et d'acide chrysophanique. Heckel et Schladenhauffen, 12 ans plus tard, reprennent cette étude avec beaucoup de détails : ils retrouvent le composé violet isolé par Clouet, mais ce corps renfermait encore plus de 3 % de sels minéraux. Après purification, ils lui attribuent la formule $C^{11}H^{18}O^{8}$ et le considèrent comme un produit d'oxydation des tannins et des principes colorants dissous dans l'alcool. Les auteurs indiquent que la dose thérapeutique est de 10 à 15 grammes ; au-dessus la drogue provoque de la diarrhée. Il n'est pas question jusqu'ici d'accidents d'intoxication.

Plus récemment, Brocq-Rousseau et L. Bruère ont décélé la présence de chrysarobine et ils estiment que ce produit n'est peut-être pas étranger aux accidents constatés, mais il existe aussi une quantité d'albumine relativement élevée. La nature du principe toxique demeure encore mal définie. La recherche d'un glucoside cyanogénétique par M. M. Dussu a été négative ; il semblerait plutôt qu'il s'agirait d'une toxalbumine, comme le prouve l'expérience suivante : une macération de grains dans une solution de soude caustique à 1 % est acidifiée par l'acide acétique à 1 %. Le précipité obtenu de couleur brun chocolat est injecté dans la peau d'un chien ; il provoque au point d'inoculation un engorgement œdémateux et la mort survient rapidement. L'action combinée du formol et de la chaleur neutralise la toxine.

Dans le tableau suivant, on trouvera réunis les résultats des analyses effectuées par Clouet, Konig et moi-même.

	Clouet	Kônig	Graines du Togo
humidité	7,02	11,09	19,10
cendres	5,30	4,33	4,77
matières grasses	4,95	2,55	4,53
acide tannique	0,90	5,23 (tannin)	»
acide malique	0,06	»	»
acide chrysophanique	0,92	»	»
matières azotées	»	15,13	17,3
sucres	2,10	»	»
matière colorée part. (achrosine)	13,58	»	»
gomme	28,80	»	»
amidon	2,00	»	»
dextrine	»	35,60	13,30
cellulose	34,00	21,21	54,52 (et lignine)
matière non azotée	»	3,86	»

Les dosages, en ce qui me concerne, ont été faits par les méthodes habituelles. L'azoté total a été déterminé par la méthode de Kjeldahl et

le résultat a été transformé en matières azotées au moyen du coefficient classique 6,35. Il n'y a pas d'indication de matières azotées dans l'analyse de Clouet, il faut supposer que celles-ci sont restées confondues avec le. matières gommeuses.

On remarquera les chiffres extrêmement variables trouvés suivant les auteurs, ce qui pourrait s'expliquer par la différence probable entre les matières gommeuses.

Préparation du succédané.

La préparation du produit de substitution est analogue à celle employée pour les autres succédanés obtenus avec les plantes de la famille des légumineuses : dessication puis torréfaction qui détruit le principe toxique et purgatif contenu dans les graines, transforme une grande partie de l'amidon en « amer de torréfaction » et donne une couleur noirâtre au produit final.

Cette préparation très appréciée des indigènes est connue sous le nom de « caffé », « café sauvage », café de Magdad », « café nègre », « stephanie café ».

Quelques opinions sur le café nègre :

— « Le café nègre est le meilleur succédané de café proposé jusqu'à ce jour » (Clouet).
— « Les infusions préparées avec ces semences torréfiées sont tellement semblables à celles que l'on obtient avec le véritable café que certains planteurs des Antilles s'y sont trompés » (Aubry Leconte, ex-conservateur du Musée des Colonies).
— « La torréfaction développe une odeur suave analogue à celle du café que l'on grille » (Delourmel).

3°) PARKIA AFRICANA (ROBERT BROWN) OU PARKIA BIGLOBOSA (BENTHAM)

Nom vernaculaire : « Nété » en Bambara.

Le *P. africana* ou *P. biglobosa* appartient à la famille des légumineuses-mimosées. Il compte parmi les plus beaux arbres du Soudan et de la Guinée, où il est connu sous les noms de « nété » ou « néré » en Bambara, « oullé » en Ouolof, « houlle » et « néri » en Soussou, « kombé » en Banda.

C'est un arbre d'environ 14 mètres de hauteur ; les feuilles sont bipennées, à folioles nombreuses accompagnées de petites stipules. Le fruit est une gousse comprimée, bivalve d'environ 35 cm. de long sur 2 cm. de large, contenant de nombreuses graines dans une pulpe farineuse jaune clair et sucrée.

Nous croyons intéressant de signaler ici la richesse alimentaire de la pulpe de néré (pain d'épice d'Afrique) qui a déjà été employé avec succès en Europe au début de ce siècle pour l'alimentation des jeunes enfants :

saccharose .... 25 %
sucre réducteur .... 20 %
matières grasses et pectiques (pectanes et
galactanes) .... 1 à 1,5 %

(d'après M. Crété) (8).

Composition chimique.

Les graines plongées dans cette pulpe savoureuse se composent de :

33 % de téguments,
66 % d'amandes.

Cette amande renferme près de 25 % d'une huile jaune paille qui a pour :

indice d'iode 82,80
indice de saponification 192

Préparation du succédané.

Les graines séchées, torréfiées et moulues donnent un succédané de café connu sous le nom de « café du Soudan » (9).

4°) Soja hispida (Moench) ou Glycine hispida (Siebold et Zuccarini).

Nom chinois « téou ».
Nom japonais « daizu ».
Nom annamite « dâu nanh ».

Le Glycine hispida est une plante annuelle herbacée de la famille des légumineuses-papillonacées originaire de la Chine et du Japon.

Le Soja jouit actuellement, à juste titre d'ailleurs, d'une très grande vogue qui se traduit par de nombreuses publications à son sujet. Aussi n'y a-t-il pas lieu d'insister sur sa description botanique et sa valeur alimentaire.

Constatons, en passant, que ces différents travaux ne mentionnent guère l'utilisation des graines de soja comme succédané de café, alors qu'il est employé dans ce but au Tyrol et en Istrie sous le nom de « fève de café ».

Bois relate dans son ouvrage sur les plantes alimentaires la composition d'un déjeuner bien parisien servi le 15 mai 1911 par la Société d'Acclimatation à ses invités pour faire connaître le soja : jambon végétal, fromage de soja, pain de soja.

Ajoutons qu'un lait de soja en carafe accompagnait ces plats et qu'un excellent café de soja terminait ce repas qui dut paraître bien original à l'époque.

Composition chimique des graines de Soja.

Ces graines contiennent, d'après les analyses faites par Balland (10) en 1917 :

eau	11,60 %
matières azotées	38,68 %
matières grasses	17,96 %
matières amylacées	27,11 %
cendres	4,65 %

Préparation, usage et valeur alimentaire du succédané.

Le « café de Soja » se prépare par torréfaction comme les « cafés » fabriqués à partir des graines des autres légumineuses.

Ce café est très apprécié en Autriche et en Suisse où depuis une cinquantaine d'années, il supplante le café de glands doux. M. Matagrin (11) dans son ouvrage sur le Soja, prétend même que le « café sans caféine », surtout quand il provient de l'Europe Centrale, est souvent du pur soja ; quand il a la forme du grain d'Arabie, c'est probablement un moulage obtenu avec la farine ; mais la fève entière se prête bien à cet emploi qui s'est aussi développé dans divers états américains. A son avis, le substitut suisse est d'un goût rappelant beaucoup plus celui du vrai café que le goût de la chicorée. D'après Kornauth, il contient :

eau	5,27 %	
cellulose	4,97 %	Total du soluble
sucre	34,76 %	à l'eau 49,07 %
huile	18,01 %	

Et M. Matagrin d'ajouter (on est en 1939) :

« Non seulement en Amérique, où l'on craint sans doute d'inquiéter les planteurs de café, mais aussi en Europe, on ne parle que très discrètement du café de soja, et il est difficile de savoir si la fabrication ne comporte pas, parfois, outre la torréfaction, quelque addition chimico-synthétique visant à masquer le goût de légumine qui varie selon l'origine du produit. Sous cette réserve, il faut admettre que le soja torréfié, deux fois plus nutritif que le café en cette infusion même, et exempt de caféine ou d'autre alcaloïde, se présente comme un substitut très recommandable. Avec du lait animal, le café de soja est plus agréable que la chicorée sans café, avec du lait de soja, mieux vaut lui adjoindre 30 à 50 % de vrai café ».

FAMILLE DES MALVACEES

HIBISCUS ESCULENTUS L.

L'*Hibiscus esculentus L.* ou « gombo » plante annuelle de la famille des malvacées, existe à l'état cultivé et souvent spontané dans tous les pays chauds et plus particulièrement en Guyane, aux Antilles, à la Réu-

nion, au Sénégal. C'est une plante de 60 à 75 cm. de hauteur à feuilles cordiformes quinquilobées, dentées. Les fleurs sont de couleur jaune soufre avec le centre pourpre auquel succèdent des fruits capsulaires pyramidaux à 5 loges contenant des graines sphériques assez grosses. Ces fruits se consomment comme légumes dans des plats composés (« guaniala » des Bambaras, « gaou » des Malinkes, « candié » des Peulhs, « oiakatamé » des Sarracolés, « calalou » des Antillais).

Dans certaines régions de l'Allemagne, on torréfie les graines pour en faire des infusions qui ressembleraient un peu à celles du véritable café.

D'après Bois : « on peut préparer avec les graines torréfiées une infusion rappelant celles que l'on fait avec la chicorée, les glands doux et autres succédanés de café ».

FAMILLE DES PALMIERS

1°) Phoenix dactylifera L.

Le *Phœnix dactylifera L.* ou dattier dénommé « arbre de la vie » par les Chaldéens, est un palmier croissant à l'état sauvage dans toute l'Afrique tropicale, particulièrement dans les oasis du Sahara, de la Nubie, de l'Arabie, puis en Egypte, en Tunisie, en Algérie et au Maroc où on le cultive.

Le fruit du dattier est la datte atteignant l'épaisseur d'un doigt, à misocarpe charnu, à endocarpe membraneux. La graine oblongue ou fusiforme, ridée avec un sillon ventral profond, est longue de 2 à 4 cm., à albumen corné, l'embryon étant situé environ au milieu de la face dorsale.

Partie employée : noyaux.

Composition chimique.

D'après A. Pellerin (12), la composition centésimale des noyaux de dattes torréfiés est la suivante :

eau	9,27
matières azotées	5,46
matières grasses	8,50
sucre réducteur et autres matières non azotées	52,86
cellulose	23,97
cendres	1,05

Les matières solubles dans l'eau sont de l'ordre de 12 à 13 %.

Préparation du succédané.

« Après avoir séparé les noyaux de la partie charnue qui les entoure, on les fait sécher au soleil ou bien dans un four spécial. Ensuite, on les

torréfie jusqu'à ce que l'intérieur du noyau soit d'une couleur brune semblable à celle du café torréfié, ce que l'on peut voir en brisant un grain de temps en temps pendant l'opération.

Par suite de la consistance dure de ces noyaux, il faut que la torréfaction soit prolongée assez longtemps.

Dès qu'elle est terminée, on les retire du torréfacteur et on les laisse refroidir. Il ne reste plus qu'à les concasser à la grosseur voulue à l'aide d'un concasseur analogue à ceux qu'on emploie pour la chicorée » (Guillot).

Ce produit qui, par sa composition chimique constitue un bon succédané de café est rarement employé et vendu comme tel. Guillot déclare qu'il ne lui a pas été possible d'en trouver un seul échantillon en Tunisie, en Egypte et en Algérie. Il en conclut que les dattes torréfiées servent surtout à certains industriels à falsifier le café moulu.

On a vu plus haut que les dattes torréfiées étaient néanmoins comprises dans un mélange à base d'arachides. Signalons encore les deux mélanges suivants :

Mélange I

dattes	100
figues	150
orge mondé	50

Mélange II

malt	100
grains de café..	20
figues	25
dattes	10

2°) PHYTELEPHAS MATROCARPA R. et P.

Le *Phytelephas matrocarpa R. et P.* est un palmier originaire de l'Amérique du Sud, prospère entre le 9ᵉ degré Nord et le 8ᵉ degré de latitude Sud, particulièrement au Pérou.

Il atteint une vingtaine de mètres de hauteur ; les fruits constitués par 4 ou 6 drupes uniloculaires agrégées renferment une graine très dure entourée d'un endocarpe preneux. Son endosperme très dur remplissant la majeure partie de cette graine donne l'ivoire végétal.

Il renferme, d'après Reuter, beaucoup de cellulose, des corps protéiques, du sucre et de la phytéléphantine.

D'après Guillot, les graines torréfiées et pulvérisées appelées « graines de corozo » (fig. III) ont été vendues en Allemagne à titre de succédané de café.

Très souvent aussi, ce produit a servi à falsifier du café moulu.

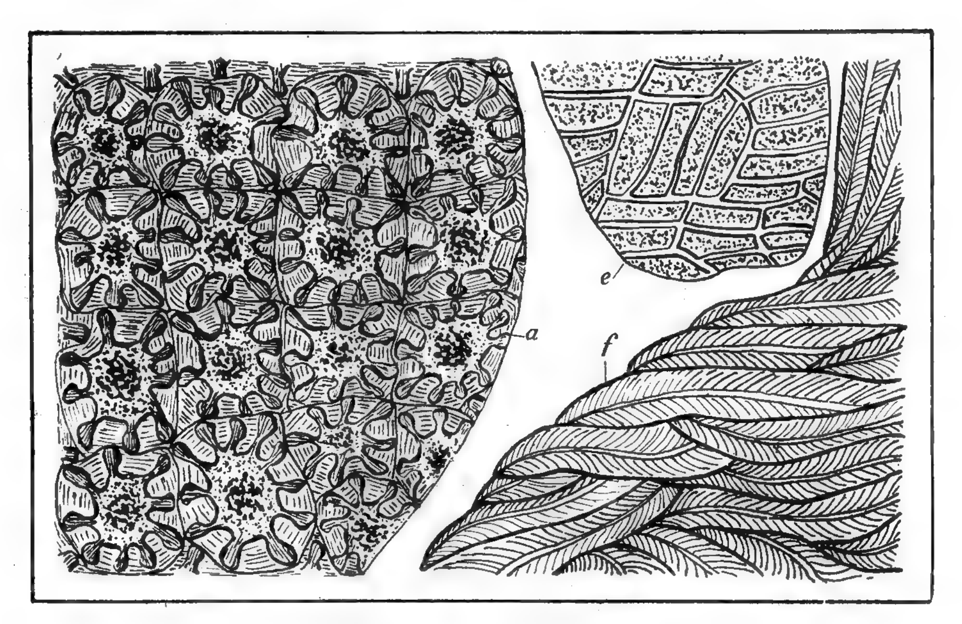


Fig. III. — Eléments de la poudre de graine de Corozo
(d'après A. Villiers, Eug. Collin, M. Fayolle)
e : Tégument de la graine ; f : Cellules scléreuses du spermoderme ; a : Cellules de l'albumen corné.

FAMILLE DES RUBIACEES

1°) Gaertnera vaginata Poir.

Le *Gaertnera vaginata* est une rubiacée de Madagascar livrant le café dit de « Mussaenda » (Reuter). Il est encore appelé « bois café de la Réunion » (Jumelle).

Les graines contiendraient d'après Lapeyère cité par Erwin Franke 0,30 à 0,50 % de caféine.

2°) Tricalsya coffeoides (Chev.) Hutch. et Dalz

Nom vernaculaire : « songala » Soudan.

Les *Tricalsya* sont des arbustes de la famille des rubiacées gardéniées dont le port ressemble beaucoup à celui des caféiers. Les fleurs sont axillaires et ont une grande analogie avec celles des coffea ; mais le fruit qui ressemble à une petite cerise de café renferme au moins deux ovules par loge.

A. Chevalier (13) avait décrit en 1911, sous le nom de « *feretia coffeoïdes* » A. Chevalier, ce petit arbuste qui vit sur les plateaux ferrugineux du Feuta-Djalon et du Soudan Français et que les indigènes appellent « Songala ». En avril-mai, quand il est dépouillé de ses feuilles, il se couvre de fleurs blanches très parfumées et ressemble à un caféier. En

décembre-janvier, il mûrit ses fruits, de petites cerises jaunes. Les graines sont souvent par deux dans la coque.

Par l'infusion de ces graines séchées, on peut préparer une sorte de café. En 1910, M. Greshoff, d'Amsterdam, qui, sur la demande de M. Chevalier avait bien voulu étudier les graines de *Tricalsya coffeoides*, assurait qu'elles donnaient une infusion analogue au café, mais qu'elles ne contenaient pas de caféine.

CONCLUSIONS

Nous avons systématiquement écarté de ce travail tous les produits de substitution fournis par la Métropole. Nous avons également ignoré à dessein les cafés cultivés ou sauvages de nos colonies pour nous attacher exclusivement à l'inventaire des succédanés. La liste que nous en avons dressée montre que dans ce domaine comme dans beaucoup d'autres, l'Empire peut et doit aider la Métropole.

Nous retiendrons plus particulièrement de cette étude soit pour leur arôme, soit pour leur valeur alimentaire, les qualités du *Cassia occidentalis*, du *Parkia biglobosa*, du Soja, des Arachides et des Dattes, succédanés dont l'emploi en mélange mériterait l'expérimentation.

Il ne faut pas rechercher dans les produits proposés les qualités aromatiques et stimulantes du vrai café, mais si dans la période critique que nous traversons nous livrons, avec l'illusion du café, une préparation d'une incontestable valeur alimentaire, n'y a-t-il pas là de quoi satisfaire les scrupules du législateur et les exigences du consommateur ?

(Centre de Documentation Pharmaceutique et Chimique des Troupes Coloniales).



BIBLIOGRAPHIE

(1) GUILLOT (C.). — La chicorée et divers produits de substitution. (*Thèse Doct. Pharm.*, Paris 1911).

(2) ERWIN FRANKE. — Kaffee. Kaffeekenserven und Kaffeesurrogate.

(3) JUMELLE (H.). — Catalogue descriptif des collections botaniques du Musée Colonial de Marseille : A.O.F. (*Ann. Musée Col. Marseille*, 3e série, 5e vol., 1er fascicule, 1917).

(4) BOIS (D.). — Les plantes alimentaires chez tous les peuples et à travers les âges (Paris 1937, Paul Lechevalier, éditeur).

(5) PIERAERTS. — *Journ. Agronomie Coloniale*, 1921, Janvier, p. 18, vol. 2, p. 152 et 1935, p. 7.

(6) PRITZKER (J.) et JUNKUNTZ (R.). — Un nouveau succédané de café à base d'arachide. (Z. *Unters. Lebensum*, 1932, p. 389).

(7) DELOURMEL (G.). — Contribution à l'étude d'un « faux kinkéliba » « *Cassia occidentalis L.* » (*Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1935, Tome 37, p. 568).

(8) CRÉTÉ (L.). — Le Nété et quelques autres Parkia de l'Afrique Occidentale. (Vigot, éditeur, Paris 1910).

(9) HECKEL et SCHLADENHAUFFEN. — Du café du Soudan. *Parkia biglobosa* au point de vue botanique et chimique. (*Journal de Pharmacie et Chimie*, 1887).

(10) BALLAND. — Le Soja dans l'alimentation française. (*C.R. Ac. Sc. Paris*, 1917 T. Cleiv, p. 300).

(11) MATAGRIN (A.). — Le Soja et les industries du Soja. (Gauthier-Villars, éditeur, Paris 1939).

(12) PELLERIN (G.). — Guide pratique de l'expert chimiste.

(13) CHEVALIER (A.). — Sur quelques faux caféiers d'Afrique Tropicale. (*Rev. Bot. Appl.* 1938, T. XVIII, p. 413).

NOTES D'OBSTETRIQUE PRATIQUE

DE LA SYMPHYSEOTOMIE EN PRATIQUE COLONIALE

par

G. OLIVIER

ex-Chirurgien de l'A.M.I.

A côté du forceps, de la version et de la césarienne, il est une 4e intervention, peu pratiquée en France, mais qui mériterait de l'être aux Colonies : c'est la *symphyséotomie.*

On sait que les indications sont celles de beaucoup de forceps et de césariennes : le bassin limite.

Deux techniques :

1°) A ciel ouvert (procédé de Farabeuf), qui est à la portée de tous.

2°) Par voie transcutanée (procédé de Franck-Zarate) qui nécessite un tour de main, bien que Zarate prétende que tous les praticiens peuvent porter assistance à leurs parturientes, armés d'un simple bistouri.

Quel que soit le procédé employé, le bassin est définitivement agrandi, car le ligament interosseux est remplacé par un cal fibreux de 2 à 3 cm. En France, ce cal donne parfois de mauvais résultats fonctionnels, car trop élastique ; la Société de Gynécologie et d'Obstétrique s'est souvent fait l'écho de boiteries consécutives. Par contre, l'intervention est courante en Amérique du Sud. En pratique coloniale, la facilité avec laquelle les Indigènes consolident leurs fractures laisse à penser qu'ils solidifieront de même leurs cals fibreux.

Sur les deux observations que voici, l'une n'est guère démonstrative puisque pratiquée sur une boiteuse morte d'affection intercurrente.

Observation I. — Retrécissement transversal du bassin. Antécédents dystociques : un forceps avec enfant mort, une basiotripsie. Cette fois-ci symphyséotomie à ciel ouvert au cours du travail. Expulsion spontanée d'un enfant vivant. Suites bénignes. Lever le 18e jour. Aucune boiterie, ni immédiate, ni 2 mois plus tard.

Observation II. — Boiteuse, ayant toujours eu des accouchements difficiles, des enfants morts. Vient pour accouchement impossible. Tête

enclavée dans l'excavation coinçant la vessie. Gros fœtus mort. Indication normale : basiotripsie, intervention à laquelle je répugne. Espérant agrandir le bassin pour l'avenir, je fais une symphyséotomie transcutanée. Le fœtus descend à la vulve, d'où il est facilement extrait. La vessie, qui n'a pu être écartée, a été lésée. Réparation des dégâts, suture, sonde à demeure. Au 7[e] jour, décès par tétanos foudroyant, évoluant en 18 heures. Par différents prélèvements et inoculations à la souris, le Médecin Capitaine Trinquier met en évidence la porte d'entrée : une escharre fessière préexistante. Il ne s'agit donc pas de tétanos post-opératoire, mais accidentel.

Le procédé de Farabeuf se recommande à cause de sa simplicité et de son moindre risque opératoire : si l'opérée à la Franck-Zarate n'avait pas eu de tétanos, elle n'en aurait pas moins eu des suites morbides. Tandis qu'avec l'autre procédé, excellent résultat.

Certes on ne peut tirer de conclusions de 2 cas, mais il faut rappeler que les autres interventions obstétricales sont loin d'être inoffensives : la version est dangereuse pour la mère et choquante pour l'enfant, la césarienne comporte un risque d'infection maternelle, surtout à la colonie ; enfin à Ouagadougou, en 6 ans, il a été pratiqué 16 forceps avec seulement 4 enfants vivants (75 % de mortalité infantile). C'est pourquoi la symphyséotomie, intervention simple et facile, devrait entrer en pratique courante aux Colonies.

NOTES DE BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA PESTE

par

H. MARNEFFE

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales

Le médecin peut avoir à faire ce diagnostic :

— soit chez l'homme (vivant ou cadavre), pour confirmer les données de la clinique et fonder sur des bases précises son action thérapeutique et prophylactique.

— soit chez le rongeur, afin de dépister l'endémo-épizootie qui, on le sait, précède et accompagne régulièrement la peste humaine.

Recherche du bacille pesteux chez l'homme malade

A) *Dans la peste bubonique fermée.* — Au moyen d'une seringue munie d'une aiguille assez grosse, prélever par ponction du bubon quelques gouttes de suc ganglionnaire. Faire avec ce matériel :

— un examen direct sur deux étalements : l'un sera coloré par la méthode de Gram, l'autre par une teinture faible, de préférence la thionine phéniquée, afin de bien mettre en valeur la colorabilité bipolaire du germe cherché. La constatation de bacilles ovoïdes courts, Gram négatif, offrant l'aspect en navette, très abondants et à l'état de pureté, sera déjà *une très forte présomption* en faveur du diagnostic de peste, compte tenu naturellement de l'état du malade et du contexte épidémiologique.

— un ensemencement sur gélose ordinaire inclinée. Après 48 heures de séjour à l'étuve (30-35°) ou à la température du laboratoire, les fines colonies de bacille de Yersin sont visibles ; les repiquer en bouillon afin d'obtenir la culture en flocons caractéristique.

— une inoculation à l'animal : cobaye, rat, souris. Diluer le reste de la sérosité dans 1 à 2 cc. de bouillon, et l'inoculer par voie sous-cutanée. L'animal, soigneusement isolé, meurt en général au bout de 2 à 4 jours : vérifier les lésions typiques de la peste expérimentale, faire un contrôle microscopique sur des frottis de ganglion, de rate, etc... et au besoin compléter par un ensemencement en bouillon du sang du cœur.

B) *Si le bubon est suppuré et ouvert*, la technique de l'examen est en principe la même. Mais il faut savoir que le bacille pesteux, étouffé par une abondante flore pyogène associée, sera très difficile à déceler par l'examen direct et par la culture : seule l'inoculation, pratiquée non plus par voie sous-cutanée, mais sur la peau rasée ou légèrement scarifiée, offrira de réelles chances de succès.

C) *En cas de peste pneumonique*, recueillir les crachats du malade. Procéder d'abord à l'examen microscopique, sur deux étalements comme ci-dessus : la coloration de Gram est *tout spécialement indiquée* pour éviter une confusion entre le bacille pesteux et le pneumocoque. Ici comme dans la peste bubonique fermée l'examen direct, en montrant les germes caractéristiques à l'état pur et en extrême abondance, fera presque à lui seul le diagnostic. Pour le contrôler néanmoins, on pratiquera la culture d'une parcelle de crachat sur gélose ordinaire, à la température du laboratoire (20° au maximum), ce afin d'entraver le développement du pneumocoque dont on sait la présence habituelle dans l'expectoration et qui risquerait de masquer la culture du bacille de Yersin. Enfin, on procèdera à l'inoculation des crachats au cobaye, *et non à la souris*, car là encore il faut compter avec la présence éventuelle du pneumocoque, qui tue la souris beaucoup plus rapidement que le bacille de la peste.

D) *Dans les diverses formes de peste* envisagées ci-dessus, et dans les affections fébriles susceptibles d'être rapportées à *une septicémie pesteuse d'emblée*, pratiquer systématiquement l'hémoculture en bouillon ordinaire. A la période ultime de l'infection, l'abondance du bacille de Yersin dans le sang est telle qu'il n'est pas rare de pouvoir le mettre en évidence par le seul examen direct.

Séro-diagnostic de la peste

L'agglutinine spécifique apparaît dans le sérum des malades trop tardivement et d'une façon trop inconstante pour que sa recherche présente quelque intérêt pratique. Il n'en est pas de même de la *sensibilisatrice antipesteuse* que l'on pourra mettre en évidence dès le 3e ou 4e jour de l'infection, grâce à la réaction de fixation du complément, en employant comme antigène une suspension chauffée de bacille pesteux. La même réaction peut être utilisée pour le diagnostic rétrospectif de la maladie.

Diagnostic de la peste sur le cadavre

— *Chez l'homme*, les recherches porteront tantôt sur un bubon suspect, tantôt sur le suc pulmonaire, et dans tous les cas sur un fragment de viscère abdominal, rate ou foie. Le prélèvement n'offre aucune difficulté quand l'autopsie est possible ; dans l'éventualité contraire, recourir à la *ponction viscérale transcutanée* qui permettra de recueillir

aisément, à l'aide d'une grosse aiguille montée sur seringue, la quantité de suc hépatique ou pulmonaire indispensable à l'examen.

Celui-ci comportera, comme sur le vivant, la recherche du bacille de Yersin sur frottis colorés, la culture et l'inoculation expérimentale : mais ces investigations, pour conduire à un résultat, devront être effectuées *aussitôt que possible après la mort*. Très rapidement en effet les tissus du cadavre sont envahis par les microbes de l'intestin, dont certains (bacille du colon, bacille de Friedlander, Salmonelles) peuvent prendre l'aspect « en navette » et simuler le bacille pesteux, ôtant ainsi toute valeur à l'examen direct. Ces mêmes germes, en raison de leur pouvoir proliférátif élevé, entraveront le développement du bacille de Yersin dans les cultures. Si bien qu'en pareil cas le seul moyen d'isoler le bacille pesteux avec quelques chances de succès restera l'*inoculation*, que l'on fera de préférence par la voie cutanée pour éliminer les germes associés (1).

Pour ces raisons, chaque fois que les circonstances obligent à intervenir sur le cadavre plusieurs heures après la mort, il est indiqué de faire conjointement aux examens précédents *un examen de moëlle osseuse, dans laquelle* le bacille de Yersin se maintient à l'état de pureté pendant plus de 20 heures à une température de 30°. Pour le prélèvement, le plus simple est de reséquer un fragment de côte de 3 à 5 cm. de long.

Chez l'animal, et en particulier le rat, rechercher tout d'abord les lésions macroscopiques éventuelles : bubon (surtout au niveau du cou), hypertrophie de la rate avec ou sans granulations, épanchement pleural séro-sanguinolent.... Procéder ensuite comme pour un cadavre humain, en tenant compte que le corps du rat subit une décomposition beaucoup plus rapide : recourir systématiquement à l'examen de la moëlle osseuse (humérus, fémur), et n'attendre vraiment de résultat que de l'inoculation expérimentale.

Il faut savoir que divers microbes peuvent, dans les conditions naturelles, provoquer des épizooties chez les rongeurs et simuler la peste. Parmi ces microbes, plus ou moins identiques morphologiquement au bacille de Yersin, les uns se reconnaissent facilement à leurs

---

(1) GIRARD recommande la technique suivante qu'il utilise pour le dépistage de la peste humaine à Madagascar : ponctions multiples du foie et des deux poumons, — lavage de l'aiguille par plusieurs aspirations et refoulements dans 3 cc. d'eau salée à 8 0/00, stérilisée au préalable dans un petit flacon en verre épais de 10 cc. que l'on bouche soigneusement au liège (seringue et aiguille n'ont pas besoin d'être stériles dans la pratique courante, car il n'est pas prévu d'ensemencement), — inoculation au cobaye, par friction sur peau rasée et excoriée à l'aide d'un tampon imbibé de cette émulsion.

Le même mode de prélèvement peut être utilisé, chez le vivant, pour la mise en évidence du bacille de Yersin dans le bubon pesteux.

Les émulsions ainsi obtenues demeurent virulentes de 2 à 5 jours (par une température moyenne n'excédant pas 26°), délai compatible avec l'envoi à longue distance par poste, auto ou porteur direct.

caractères culturaux et biochimiques (*Bacillus typhi murium*, bacille de Friedlander) ; d'autres, comme certaines Pasteurelles et le bacille de la pseudo-tuberculose des rongeurs, sont étroitement apparentés au bacille pesteux et ne peuvent en être distingués que par une étude bactériologique extrêmement minutieuse.

— *Sur tout cadavre dont l'état de décomposition ne permet plus l'isolement du bacille de Yersin*, on peut encore faire le diagnostic de peste par la *réaction des thermo-précipitines*, basée sur cette constatation que les extraits d'organes atteints de peste (ganglions, rate, foie) donnent un précipité quand on les met en contact avec du sérum antipesteux. La technique de cette réaction est basée sur celle employée par Ascoli pour le diagnostic du charbon bactéridien. Quant aux résultats ils ne possèdent qu'une valeur toute relative : positifs ils permettent d'affirmer le diagnostic de peste, négatifs ils n'autorisent aucune conclusion.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

ROGER (H.). — **Diagnostic des crises nerveuses (en pratique neurologique militaire).** *Communication à la Société Médico-Chirurgicale de la XVe Région.* 4 novembre 1939.

L'auteur a été frappé par la fréquence des crises nerveuses constatées dans le Service de Neurologie de l'Hôpital Militaire et par l'intérêt du problème médico-légal qu'elles soulèvent. Il a classé les « crisards » en différentes catégories :

1°) *Les épileptiques vrais*, les plus nombreux : le fait de rencontrer l'épilepsie chez des adolescents paraît anormal, cette maladie débutant vers 12-15 ans. En principe, les malades auraient dû être éliminés de l'armée au Conseil de révision ou au cours des premiers mois de leur service militaire. Pourquoi n'en est-il pas ainsi ?

a) Il existe des parents qui ont toujours caché à leurs enfants les crises, souvent nocturnes, par terreur de l'hérédité de la maladie (croyance non confirmée par les faits).

b) Il existe des épilepsies dont le début ne survient que vers 18 ans, et dont les paroxysmes, surtout nocturnes, peuvent être ignorés du sujet et de son entourage.

c) Les cas les plus nombreux ont trait aux épilepsies d'allure essentielle apparaissant au début ou vers le milieu de l'âge adulte. Parmi celles-ci une place importante doit être réservée à :

— *l'épilepsie traumatique*, puis, par ordre de fréquence, à

— *l'épilepsie alcoolique*, mais les alcooliques font plus souvent des crises d'excitation motrice que de véritable comitialité,

— *l'épilepsie syphilitique* : le diagnostic est rarement porté,

— *l'épilepsie consécutive à une tumeur cérébrale* : cette variété est rarissime.

Sur quels symptômes peut-on porter le diagnostic d'épilepsie ?

Les caractères de la crise sont les suivants :

Pâleur de la face, chute brusque, s'accompagnant souvent de *trauma*, perte de conscience, convulsions, *stertor*, bave, morsure de la langue, incontinence d'urine, amnésie consécutive, parfois vomissements postcritiques.

Recherche deux petits signes dans les crises atypiques ,

— le signe de Babinski ;

— l'albumine dans les premières urines émises après la crise ou obtenues par sondage (1/3 des cas positif).

2°) A côté de ces crises vraiment comitiales, il existe *des crises pithiatiques*. Les vrais pithiatiques dont les manifestations désordonnées peuvent rappeler la grande hystérie, sont rares dans l'armée, car celle-là est une » hystérie de culture ».

3°) Mais les crises qui sont fréquentes sont celles auxquelles l'auteur donne le nom de *crises psychoaffectives*, liées aux émotions de la guerre, dues aux préoccupations des sujets brusquement séparés des leurs, au dépaysement des campagnards jetés littéralement dans un véritable tourbillon. Les crises peuvent se répéter en série à chaque choc affectif. Il semble qu'elles sont liées à un déséquilibre du système végétatif, sous forme de sympathicotonie ou plus souvent de vagotonie. Il existe de vraies *crises sympathiques* (Barré).

4°) Enfin, il est une confusion à éviter : c'est celle de la *crise excito-motrice* d'origine alcoolique : le sujet essaie de mordre son entourage, s'égratigne le visage, se frappe la tête contre le mur, se contorsionne en roulant sous son lit : la crise ne cesse que par épuisement des forces et on retrouve le malade, la chemise déchirée, le corps couvert d'ecchymoses et la bouche pleine d'écume. Cette crise diffère du *délirium tremens* où le malade est très agité à la suite de ses hallucinations, cherchant à fuir devant un étranger imaginaire, prononçant des menaces, essayant de se défendre contre les ennemis qui l'assaillent. Elle survient surtout chez les hérédo-alcooliques.

De cet exposé, l'auteur retient les notions qui importent pour la décision militaire à prendre, à savoir :

— que toute crise s'accompagnant de chute et d'incontinence d'urine n'est pas forcément de nature épileptique ;

— que les crises les plus dramatiques sont rarement d'origine comitiale ;

— que l'influence des chocs affectifs entraînant des désordres sympathiques joue un rôle important.

Les véritables crises pithiatiques sont exceptionnelles.

En terminant, le Professeur Roger recommande de ne jamais porter un diagnostic d'épilepsie dont on n'est pas certain : mieux vaut décrire la crise que d'infliger au malade un diagnostic qui comporte un caractère de chronicité et qui risque de le suivre toujours, alors que souvent il s'agit de crises d'ordre névropathique.

G. Dezest.

Aballea. — **Considérations sur un foyer récent d'arséno-résistance.** *Trypano*, N° 5, Novembre 1941. X

Sur 122 malades dépistés dans les villages de Ouera, Imassogo et Lounga (Canton de Conquistinga) par l'Equipe de prospection du secteur spécial N° 3 (Kordongou Mossi) et soumis au traitement par l'atoxye,

l'orsanine et la tryparsamide, l'auteur a trouvé 62 malades positifs au premier contrôle. On est en présence, d'une part, d'un foyer de trypanosomoses très virulents (forte mortalité enregistrée avant 1940, puis entre octobre 1940 et juillet 1941) et d'autre part, de trypanosomoses devenus arseno résistants entre octobre 1940 et juillet 1941.

L'auteur se demande s'il s'agit d'une diminution d'efficacité des trypanocides ou bien de l'existence d'un virus particulier. Il penche vers la dernière hypothèse, les trypanocides donnant des résultats satisfaisants dans les autres centres de traitement.

R. Favarel.

Gallais et Arquié. — **La moëlle osseuse dans la trypanosomiase humaine africaine.** *Trypano*, N° 6, Décembre 1941.

Les auteurs soulignent l'importance de l'étude de la moëlle osseuse dans la trypanosomiase, importance surtout marquée dans les cas où les examens du sang, du suc ganglionnaire, du L.C.R. sont négatifs. Après avoir exposé en détail la technique de la position sternale (prélèvement, examen à l'état frais, examen après coloration au May Guïndwald Giemsa), Gallais et Arquié étudient :

1°) *La recherche du parasite dans le parenchyme médullaire.* L'examen de la moëlle osseuse permet de découvrir le parasite plus souvent que l'examen du sang périphérique, mais moins souvent que l'examen du suc ganglionnaire. Les auteurs n'ont jamais décelé de formes de résistance (leishmaniennes en particulier) du trypanosomose, mais sa forme évoluée mobile.

2°) *Les modifications histopathologiques* de la moëlle osseuse dans la trypanosomiase. La lésion fondamentale est une périvascularité plasmocytaire. Parmi les lymphocytes et les plasmocytes se trouvent les cellules muriformes. Bien que n'étant pas l'apanage exclusif de la trypanosomiase, la constatation d'infiltration plasmocytaire du myélogramme et la constatation des cellules mûriformes constituent un élément de diagnostic précieux dans les cas difficiles.

L'étude de la moëlle osseuse, inapplicable en brousse par les équipes de prospection, doit prendre place à l'hôpital parmi les moyens de diagnostic parasitologique de la trypanosomiase humaine.

v R. F.

Floch (H.) et de la Judie (P.). — (Institut Pasteur de la Guyane Française). **Réaction de Botelho et lèpre** (*Note versée aux Archives du Centre de Documentation médico-chirurgical sous le N°* 5).

La réaction de Botelho a été pratiquée sur 100 sérums différents provenant de malades libres traités plus ou moins régulièrement par l'huile de Chaulmoogra : 36 fois elle a donné des résultats positifs.

Ceux-ci s'observent avec une plus grande fréquence :

— dans les formes anciennes.
— dans les formes peu graves ou évoluant vers l'amélioration.
— dans les formes à mucus nasal négatif.
— dans les formes nerveuses.

H. Marneffe.

II. — CHIRURGIE

Patel (J.). — **Sur les syndromes hémorragiques que l'on peut attribuer aux avitaminoses.** *Journal de Chirurgie,* 1941, T. 57, N° 3, pp. 177-188.

Pour des saignements que rien n'explique, on émet l'hypothèse d'avitaminose C, l'étude du scorbut fournissant le point de départ.

Dans cette maladie, en effet, on constate une grave atteinte des capillaires dont le tissu intercellulaire disparaît (Findlay).

Dans nombre d'hémorragies utérines de la puberté ou de la ménopause, on a obtenu des succès, et aussi des échecs.

Car la carence en facteur C est très complète, et la part prépondérante dans le déterminisme de certaines hémorragies revient plutôt, soit à la carence en vitamine P facteur de résistance capillaire, soit à la carence en vitamine K facteur de coagulation.

L'hypovitaminose P — peu chirurgicale —, est rarement rencontrée à l'état de pureté. Elle s'associe à l'hypovitaminose C.

L'emploi de la citrine (vitamine P) ramenant à la normale la résistance amoindrie des capillaires et freinant l'exsudation des protéines (Armentano et Szent-Gyorzyi), est justifié dans les syndromes hémorragiques imputables à la fragilité vasculaire.

La carence en facteur K intéresse le chirurgien. H. Dam montre l'inefficacité de l'acide ascorbique dans la maladie hémorragique du poulet, guérie par l'ingestion de luzerne, épinards, chénevis, etc... ou foie de porc. Dam identifie une « koagulation vitamine », vitamine K.

L'absorption de K se fait au niveau du jéjunum. Elle exige l'intégrité de la muqueuse intestinale et des voies biliaires, la présence de sels biliaires étant la condition nécessaire à son absorption.

La vitamine est mise en réserve dans le foie qui l'utilise pour maintenir dans le plasma le taux de prothrombine, facteur essentiel de la coagulation.

Quick fournit la preuve formelle de l'hypoprothrombinémie dans les ictères par rétention. On connaît la fréquence et la gravité des saignements post-opératoires dans ces cas. Cette carence a été retrouvée dans les affections hépato-cellulaires, et dans les fistules biliaires.

La prothrombine peut être dosée dans le plasma. L'indice de pronostic oscille entre des limites imprécises (40 à 25 %).

Le traitement préventif pré-opératoire associera donc à la vitamine K (cinq à quinze grammes), 3 à 4 grammes par jour de sels biliaires hydrosolubles (par la bouche, par voie duodénale, par voie intramusculaire).

La transfusion sanguine, dont le bienfait est immédiat, garde toute sa valeur dans la thérapeutique curative.

J. Assali.

SOHIER (R.). — **A propos d'un nouveau sérum antitétanique utilisé pour la prévention du tétanos et de la rareté des accidents sériques observés après son emploi.** *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Avril 1939.

L'auteur a utilisé le nouveau sérum antitétanique de Ramon dont la teneur en antitoxine est de 3.500 unités pour 10 c.cubes et qui contient 20 fois moins de protéines que le sérum habituel, au point que Ramon le qualifie de « solution d'antitoxine ».

Il était intéressant d'apprécier si cela correspondait à une modification de l'apparition des accidents sériques.

Avec le sérum antitétanique habituel, les accidents sériques apparaissent dans 50 à 70 % des cas.

Avec le sérum dit « purifié », on les constate encore dans 10 à 25 % des cas, parfois avec un caractère sérieux.

Sur 31 blessés traités par le nouveau sérum, Sohier a relevé une seule réaction locale, très légère et très fugitive.

Deux blessés qui avaient autrefois présenté des accidents graves à la suite d'injection de sérum antitétanique ordinaire, ont reçu du nouveau sérum sans présenter aucune réaction.

La nouvelle « solution d'antitoxine » de Ramon parait donc bien marquer un gros progrès pour la sérothérapie préventive du tétanos puisqu'elle pourra être pratiquée avec un minimum de risques chez les non vaccinés.

Chez les individus vaccinés, le rappel d'anatoxine reste le procédé de choix.

J. P. RABOISSON.

SENBERT. — **Nouvelle contribution à l'étude de la migration des projectiles.** *Zentrablatt für Chirurgie.* Juin 1939.

L'observation est rapportée dans le *Journal de Chirurgie* de Janvier 1940 par Ch. Lenormant que nous citons textuellement :

« Un homme vient consulter en 1933 pour un abcès de la paroi thoracique immédiatement au-dessus du mamelon droit ; dans cet abcès on sent un corps étranger et, à l'incision, on extrait une balle d'infanterie russe. Cette balle avait pénétré dans la région temporale droite, au-dessus du pavillon de l'oreille, où l'on voyait encore la cicatrice de la plaie ».

J. P. R.

Mc DOWAL (R. J. S.). — **Le choc traumatique.** *British Medical Journal.* Juin 1941.

L'auteur passe en revue les diverses pathogénies possibles du choc. Il considère que la théorie nerveuse est la plus vraisemblable et admet qu'il y a suivant les cas soit vaso-constriction, soit vaso-dilatation : d'où l'action inconstante et passagère de l'adrénaline, ce qui doit ouvrir un champ d'expérience peut-être fructueux.

Où nous ne pouvons plus suivre l'auteur, c'est dans ses déductions pratiques.

S'il reconnait que l'intervention précoce sur le foyer contus reste l'acte fondamental et nécessaire, il est de ceux qui préconisent la rachi-anesthésie comme « anasthésique d'élection des blessés choqués » et lui attribue même un rôle prophylactique « puisqu'elle suffirait à empêcher l'apparition du choc ». Il proscrit l'anesthésie générale par voie respiratoire et va jusqu'à déclarer « coupable d'homicide » celui qui l'emploie. C'est pousser un peu loin le paradoxe, sinon nier l'évidence...

Ce que nous savons des blessés choqués, de leur tension artérielle parfois misérable, et aussi des effets hypotensifs de la rachianesthésie nous font recevoir ces assertions avec quelque méfiance. Nous aurions aimé trouver dans cette étude des observations probantes. Jusqu'à ce qu'il en soit fourni, nous continuerons à considérer la rachi-anesthésie comme formellement contre-indiquée chez les choqués, les anémiés, les nerveux, tous les sujets à pression artérielle basse et instable, et à lui préférer l'anesthésie locale si possible, générale par inhalation dans l'autre cas, sans penser que cela puisse être un crime...

J. P. R.



III. — SPECIALITES

GINESTET. — **Les greffes d'os total dans le traitement des pseudarthroses du maxillaire inférieur.** *Revue de Stomatologie.* Sept.-Octobre 1941, T. 42, N° 9-10.

Dans sa communication à la Société de Stomatologie de Paris, séance du 22 juillet 1941, l'auteur indique les avantages et précise le mode d'emploi de la greffe d'os total (Méthode d'Albee) pour le traitement des pseudarthroses du maxillaire inférieur, opposant cette méthode à celle des greffes ostéopériostiques de Délagénière.

Le greffon d'os total d'Albee prélevé au tibia, réalise en même temps l'apport périostique nécessaire à la régénération périostique, et le tuteur solide ; enfin quelle que soit l'importance de la perte de substance osseuse, la durée de l'immobilisation pour obtenir la consolidation n'excède pas deux mois.

La méthode de la greffe ostéopériostique de Délagénière exige au contraire une immobilisation proportionnelle à la perte de substance à combler, demandant souvent, un délai de l'ordre de plusieurs semestres, avec chances de succès de plus en plus faibles, et même nulles lorsque cette perte de substance dépasse 7 centimètres. Cette méthode ne sera plus employée que pour le traitement des pseudarthroses serrées.

Après avoir insisté sur la nécessité de fixer solidement le greffon osseux aux deux moignons du maxillaire (emploi du fil de bronze, ou mieux inclusion en « marquetterie »), et sur celle d'avoir un bon outillage spécialement adapté à la chirurgie des parties molles et des

os de la face, (scie électrique Difra), l'auteur énumère les principales conditions de succès :

1°) Il ne doit subsister aucune lésion inflammatoire récente.

2°) Il faut pratiquer un traitement préventif (Sulfamidés, hygiène buccale), avant l'intervention.

3°) Asepsie rigoureuse : par conséquent ne pas effondrer la muqueuse buccale.

4°) Faire une hémostase soignée, pour éviter tout hématone.

5°) Assurer au greffon un bon lit, une bonne couverture.

6°) Réaliser ensuite une immobilisation stricte par blocage bimaxillaire avec gouttières.

Em. Roy.

SEDAN (J.). **Sur le traitement à l'alcool des blessures cornéennes par les crayons d'aniline, essais cliniques et expérimentaux.** *Annale d'Oculistique.* Tome CLXXVII. Février 1940.

Les blessures de la cornée et de la conjonctive par les crayons d'aniline et particulièrement les crayons à encre sont de plus en plus fréquentes.

Les lésions sont graves et surtout rapidement constituées, il importe donc de savoir comment les combattre immédiatement.

Les lavages avec la solution de tanin à 10 %, ou avec l'eau oxygénée à 10 %, préconisés par certains auteurs se sont montrés insuffisants. La meilleure méthode consiste dans l'ablation chirurgicale minutieuse de tous les fragments de crayon intra-cornéens ou conjonctivaux, et dans la décoloration des parties atteintes avec de l'ouate trempée dans l'alcool à 95 %.

Le résultat dépend de la rapidité des soins institués après l'accident.

J. PESME.

LHERMITTE (J.) et DI-CHARA (J.). — **La vitaminothérapie en ophtalmologie (Une nouvelle thérapeutique appliquée aux traitements de scléro-choroïdite myopique.** *Gazette des Hôpitaux,* 10-13 décembre 1941, N° 99-100.

La vitaminothérapie est actuellement très employée en ophtalmologie. Après l'étude des vitamines A.C., la vitamine B. 1 fait l'objet de nombreux travaux.

Les auteurs étudient l'action de cette vitamine (aneurine) dans certaines affections oculaires, et en particulier dans la myopie compliquée (sclérochoroïdite, choroïdose) sur l'évolution de laquelle on est pratiquement désarmé au point de vue thérapeutique.

Sans envisager la myopie comme une avitaminose proprement dite, il semble que cette vitamine agisse comme vitamine hypermétabolique.

Les auteurs utilisent la solution d'aneurine cristallisée à 2 mmgr. par centimètre cube. Les injections sont sous-conjonctivales. La dose moyenne par injection est de 1/10 de centimètre cube au début pour s'élever à 1/2 centimètre cube à la fin.

La dose totale (20 injections à raison de deux à trois par semaine est de 20 milligrammes). Pas d'accidents locaux à signaler à la suite de ce traitement.

Les observations jointes à l'article montrent des résultats satisfaisants.

J. P.



IV. — CHIMIE

GRIMAL (E.). — **Contribution à l'étude de la loi de Porcher appliquée à un lait colostral de vache. - Calcul de la constante moléculaire simplifiée.** *Thèse de Doctorat en pharmacie.* Alger 1941, 110 p.

L'auteur a étudié le lait colostral de 10 vaches de différentes races. Pour chaque vache, il a effectué huit analyses sur des échantillons prélevés à des temps allant de quelques heures à 7 jours après le vélage.

Des chiffres obtenus il conclut :

1°) La loi de Porcher « équilibre qui existe dans le lait entre le lactose et le chlorure de sodium » se trouve vérifiée pour le lait colostral. Une diminution du lactose est toujours compensée par une augmentation du chlorure de sodium et inversement.

2°) Les C.H.S.R. des laits colostraux se rapprochent de celles des laits normaux.

J. PLUCHON.

JUAN-HUGONNET (S.). — **La détermination du rapport cholestérol estérifié. Cholestérol total dans le sérum sanguin. (Conditions de prélèvement des échantillons de sang).** *Thèse de doctorat en pharmacie.* Montpellier 1941, 76 p.

La technique utilisée pour l'obtention du rapport est celle de MM. Payet et Pierrart.

L'auteur a étudié l'influence des facteurs suivants :

1°) Conservation du sérum.

a) en présence du caillot : le rapport croît régulièrement avec le temps de contact.

b) séparé du caillot : variation du même ordre mais un peu plus faible.

2°) Influence des anticoagulants.

Le plus satisfaisant est le liquoïde Roche (anestholdisulfonate de soude). L'oxalate de potasse à 2 o/oo convient également. Le fluorure de sodium est nettement contre-indiqué.

3°) Influence de l'heure du prélèvement.

Le repas amène une variation du rapport, augmentation ou diminution, suivant les cas.

Les conclusions :

1°) Faire le prélèvement sur le sujet à jeûn.

2°) Effectuer l'analyse

soit sur le sérum séparé du caillot et conservé au frigidaire,

soit sur le plasma recueilli en présence de liquoïde ou d'oxalate de potasse à 2 o/oo et conservé au frigidaire.

3°) Dans tous les cas, mettre en œuvre le sérum ou le plasma aussitôt que possible après le prélèvement.

J. P.

*
* *

V. — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

DUMAREST (F.) et MOLLARD (H.). — **Le tuberculeux guéri.** 1 vol. 157 p. *Masson et Cie, édit.* Paris 1941.

Nous pensons être utiles à ceux de nos camarades qui ne pourraient se procurer l'excellent ouvrage que viennent de publier MM. Dumarest et Mollard en leur présentant quelques extraits d'un livre courageux, dont on ne saurait trop méditer les conseils éclairés, les remarques judicieuses, les critiques sévères, le tout marqué au coin du plus éclatant bon sens et basé sur une expérience clinique dont l'éloge n'est plus à faire.

Lequel d'entre nous, appelé à prendre de graves décisions en matière d'engagement, de rengagement, de réforme, d'expertise pour l'attribution d'un taux de pension d'invalidité, n'a-t-il été livré à des méditations, angoissantes parfois, où des sentiments divers s'agitaient ? Doute, incertitude, indignation devant certaines injustices flagrantes, etc... Que de fois avons-nous déploré l'absence d'un guide sur ce terrain difficile ! Nous avons cherché en vain dans les textes du législateur, parmi les notes techniques du Service de Santé ou les manuels classiques de phtisiologie le fil d'Ariane qui nous permette de trouver, à travers les mille complexités des cas particuliers, la voie droite qui conduit à la solution rationnelle.

MM. Dumarest (F.) et Mollard (H.) viennent de combler cette lacune. A la lecture de ces 150 pages, riches d'enseignement, le médecin trouvera, courageusement et clairement exprimé, ce qui fut bien souvent le fruit de ses propres réflexions.

Après une rapide revue des formes bénignes de la tuberculose pulmonaire, les auteurs abordent le délicat problème de *diagnostic de la guérison* de la maladie.

Deux questions se posent : la guérison clinique est-elle une guérison suffisante réelle ? dans l'affirmative, comment affirmer que cette guérison suffisante, réelle, est bien obtenue ?

Voici leurs conclusions :

Si, maintenant, parvenus au terme de cette étude, nous tentons une définition pratique de la guérison de la tuberculose pulmonaire, nous dirons qu'elle est faite, quel qu'ait été le mode de traitement employé, d'une triple constatation :

1°) rétablissement d'un état général et fonctionnel normal.

2°) disparition des bacilles dans les crachats et dans le contenu gastro-intestinal.

3°) stabilisation radiographique et sthétacoustique prolongée.

Lorsque ces trois conditions auront été réalisées et maintenues, sans défaillance, pendant une durée proportionnelle à l'importance anatomique et au caractère évolutif initiaux de la lésion traitée, compte tenu de la nature et de l'efficacité du traitement appliqué, le mot de guérison clinique pourra être prononcé. Cette durée ira d'une année (lésions abortives ou bénignes, pneumothorax pratiqué sur une lésion débutante, parfaitement électif et efficace) à cinq années.

Ainsi, lorsqu'un malade atteint d'une lésion fibreuse ou fibro-ulcéreuse du type chronique aura, pendant cinq années consécutives, conservé un état général excellent, lorsqu'aucune émission bacillaire n'aura été constatée, lorsque enfin son aspect radio-tomographique n'aura pas subi de modifications, nous estimons qu'il n'aura pas sensiblement plus de chances de rechute qu'un sujet bien portant n'en aurait de tomber malade.

C'est ce même délai de cinq ans que nous exigeons pour affirmer la guérison définitive de la pleurésie séro-fibrineuse considérée comme la première manifestation de l'invasion bacillaire.

En d'autres termes, guérison est pour nous synonyme d'arrêt évolutif suffisamment prolongé : La restitution *ad integrum* est une réalité exceptionnelle : la rechercher systématiquement, considérer tout malade porteur de signes séquelles comme un candidat à la rechute, un malade chronique ou un invalide, constitue médicalement, et surtout socialement parlant, une erreur coûteuse.

A l'heure actuelle, la plupart des médecins de sanatorium sont des malades ou d'anciens malades ; ils se fournissent à eux-mêmes la démonstration de cette affirmation.

La même démonstration est donnée encore par les nombreux anciens malades qui peuplent nos stations climatiques, qui y exercent leur profession, y ont créé un commerce, ouvert un atelier ou une échoppe d'artisan et qui y gagnent normalement leur vie.

Ceci posé, une grave question apparait : *le Tuberculeux guéri peut-il travailler ?*

Ici des chiffres s'imposent. L'exemple de très nombreux malades répondant à cette question par l'affirmative.

L'un de nous a signalé depuis longtemps les intéressantes remarques que des enquêtes systématiques pratiquées depuis 40 ans sur les anciens malades de son sanatorium lui ont constamment confirmées. On constate en effet que, après le départ du sanatorium, la sélection s'opère en 3 à 10 ans, par le sacrifice des mauvais cas et, d'autre

part, par la consolidation progressive, que le temps ne fait qu'accentuer, des résultats vraiment bons. C'est ainsi qu'une statistique faite en 1910 (avant le pneumothorax) accusait 20 % de décès, 7,8 % seulement d'aggravations et 72 % de stationnaires ou améliorés ; 97,15 % des survivants travaillaient normalement et, fait à noter, la capacité de travail avait augmenté de 75 à 83 % après le retour de la vie normale.

Tout récemment, dans un rapport très détaillé intitulé « Ce que deviennent les tuberculeux de la région parisienne à leur sortie du sanatorium », M. Bergeron a fait une enquête sur « les sorties de sanatorium qui se sont produites entre le 1er janvier 1936 et le 30 juin 1937 ». Sur les 4.798 sujets qu'il a groupés dans ses tableaux, 740 (15,4 %) avaient été perdus de vue. Sur les 4.058 restants, 1.461 étaient incapables de travailler au sortir du sanatorium, 518 chômeurs involontaires s'étaient heurtés à des impossibilités sociales (refus des employeurs, impossibilité de trouver du travail), 1.406 avaient repris un travail total semblable au métier antérieur, 309 avaient retrouvé également une activité entière mais différente de celle qu'ils avaient exercée avant leur maladie, enfin 304 avaient récupéré un travail partiel. Il résulte de ces chiffres que, sur 4.058 sujets revenus de sanatorium et régulièrement suivis par les dispensaires, 1.715 sont redevenus des travailleurs complets (soit une proportion de 41 % des cas). M. Bergeron s'est attaché à les suivre, et il nous dit qu'un an plus tard, 1.391 d'entre eux ne présentaient aucune rechute (soit 81 % de travailleurs bien récupérés). Si l'on ajoute les malades qui ont repris une activité partielle, on peut dire, avec M. Bergeron, que sur 100 sujets revenant de sanatorium dans la région parisienne, 50, la moitié de l'effectif, ont pu reprendre, quelquefois partiellement, le plus souvent totalement, leur activité professionnelle antérieure. « Les pessimistes, ajoute le rapporteur, ont beau jeu de se plaindre de ce terrible déchet de 1 sur 2, mais les optimistes ont l'heureux étonnement de constater que, sans aide, sans direction, sans soutien d'aucune sorte, la moitié, la bonne moitié des hommes et des femmes revenant de sanatorium ont pu reprendre leur place dans la cohorte des travailleurs, c'est-à-dire des êtres socialement utiles et, parmi ces derniers, 80 sujets sur 100 gardaient, après 12 à 18 mois de travail normal, le bénéfice entier de leur bonne stabilisation » — « Voilà, reprend Bergeron, une proportion qui réjouira singulièrement les optimistes, mais 19 à 20 % des rechutes paraîtront un douloureux déchet aux pessimistes. Je me rangerai délibérément parmi ces derniers ».

Cette statistique, intéressante au point de vue des résultats que l'on peut attendre de la cure sanatoriale, ne projette aucune lumière sur le sujet qui nous occupe, car les malades qui sortent du sanatorium ne sont pas tous, il s'en faut, des malades guéris. Il est donc évident qu'un grand nombre des sujets qu'elle concerne ont repris prématurément leur activité. Ce sont eux qu'il eût fallu précisément diriger vers ces centres de réadaptation dont nous parlions tout à l'heure, si l'assistance post-sanatoriale n'était pas encore plus riche de programme que de réalité. Il subsiste ce fait capital que 8 sur 10 ont retrouvé, de façon durable, le plein exercice de leur activité professionnelle dans un bureau, dans un atelier, dans une usine. « Cela s'est fait tout seul, en dépit des

craintes des patrons et, très souvent, de l'hostilité des camarades et, principalement, sans aucun conseil médical ». Délibérément, nous nous rangeons, nous, parmi les optimistes.

En résumé, les rapports entre le travail et la tuberculose sont encore embrouillés dans un réseau de confusions et d'erreurs. On ne peut les rendre clairs que si l'on divise en cinq groupes les sujets frappés par les bacilles de Koch :

a) Le premier groupe, trop nombreux encore, se compose de malades graves, justiciables seulement d'une hospitalisation indéfinie.

b) Le second groupe comprend les malades incomplètement stabilisés : leur rétablissement complet sera possible, mais à la condition qu'ils travaillent temporairement dans des conditions spéciales de réentraînement et de surveillance. Ce sont les sujets qu'on devra maintenir, au terme de leur cure, dans les ateliers qui se dresseront à côté des sanatoriums actuels et que quelques stations françaises, ou plutôt quelques sanatoriums, ont déjà organisés méthodiquement depuis quelques années.

c) Le troisième groupe comprend les malades chroniques invalides à titre définitif, et qu'il s'agit d'occuper et d'utiliser dans une mesure restreinte et sous surveillance médicale ; il faudra les diriger vers les colonies du type Papworth dont les bases financières et dont l'organisation administrative sont loin malheureusement, d'être encore fixées avec une suffisante précision.

d) Le quatrième groupe comprend les malades bénins qui, pratiquement, n'ont nul besoin de recevoir les soins quelconques et qui, par conséquent, doivent, quoi qu'on en dise, mener une existence normale.

e) Le cinquième groupe comprend les tuberculeux évolutifs qui se sont rétablis entièrement et peuvent reprendre leur place dans la société, sans restriction d'aucune sorte. Ils se sont réadaptés à la vie, il est inutile que la vie se réadapte à eux.

Le médecin a une responsabilité morale aussi grande que sa responsabilité clinique. Il doit donc cataloguer ses malades dans l'un ou l'autre de ces cinq groupes. Il ne faut pas oublier que « pour un tuberculeux traité trop longtemps ou trop méticuleusement, on peut voir des familles ruinées, des hommes ou des femmes délaissés, des ménages désunis ou dissous » (Bard), des groupements privés de collaborations très opportunes. Tant qu'elle évolue, la tuberculose chronique entraîne une réduction complète du potentiel d'activité. Pour la collectivité, c'est un manque à gagner ou une perte qu'il s'agit de limiter autant que possible. Le malade a droit à la sympathie agissante de ses concitoyens plus favorisés ; il a droit, le cas échéant, à l'aide de la collectivité et, parfois, à l'assistance indéfinie ; mais, pas plus qu'aucune autre maladie chronique, la tuberculose ne saurait ouvrir le droit à une rente viagère. Il faut lui donner un traitement tant qu'il est nécessaire ; il convient ensuite de le rendre, sans conditions spéciales, à l'existence normale qui était la sienne autrefois.

Vient ensuite une critique des différentes professions « autorisées » et « déconseillées ».

Aux tuberculeux guéris, on trouvera les plus étranges contradictions dans cette liste de métiers proposés à cette catégorie de citoyens. De l'avis des auteurs, une révision s'impose.

Deux chapitres extrêmement importants envisagent la situation des tuberculeux devant le fonctionnarisme et devant l'Armée.

Le fonctionnaire tuberculeux bénéficie de l'art. 51 de la loi du 30 mars 1929 qui lui donne le droit d'obtenir « une mise en congé avec traitement intégral pendant 3 ans, et avec demi-traitement pendant les 2 années suivantes. Les congés sont accordés et renouvelés par périodes de 6 mois, d'office ou sur demande des intéressés. Sous peine de voir leur traitement suspendu, les malades doivent cesser tout travail rémunéré et se soumettre, sous contrôle de l'administration, au régime médical que leur état comporte ».

Une telle générosité de la part de l'Etat n'a son égale dans aucun pays. Mais elle comporte deux corollaires.

Premier corollaire : « Afin d'éviter que des tuberculeux ne soient admis dans les cadres administratifs et ne sollicitent, aussitôt après leur entrée, le bénéfice de la loi, tout candidat admis à un emploi de l'Etat est examiné par un phtisiologue assermenté, désigné par l'administration, cet examen comportant, dans tous les cas, une inspection clinique et radiologique, complétée, s'il y a lieu, par une radiographie, la bacilloscopie des expectorations et l'inoculation au cobaye ; l'admission du candidat ne peut être prononcée que si le certificat du médecin phtisiologue assermenté le reconnait « indemne de toute affection tuberculeuse ».

Second corollaire, inclus dans le paragraphe 3 du même article : « Tout bénéficiaire du congé de longue durée ne peut reprendre un emploi dans l'administration, à l'expiration ou au cours dudit congé. qu'après un examen par un médecin phtisiologue désigné comme il est dit à l'article 3 et avis de la commission prévu au même article. Si cet avis est favorable, le fonctionnaire est réintégré dans l'administration dans les conditions indiquées à l'article 9. « Un arrêté ministériel du 25 février 1930 précise les conditions de cette réintégration : « Les fonctionnaires mis en congé ne pourront être réintégrés que lorsque les signes généraux fonctionnels et radiologiques permettront de les considérer comme cliniquement guéris. Dans tous les cas, l'absence de bacilles devra avoir été constatée par des examens répétés, depuis 6 mois au moins, et pratiqués sous contrôle médical dans un laboratoire agréé ».

Si les lois sont les rapports qui résultent de la nature des choses, il faut convenir que l'article 51, dont nous avons admiré tout à l'heure l'inspiration intelligente et généreuse, révèle tous les jours, à la pratique, qu'il ne mérite pas véritablement le nom de loi. Il résulte, en effet, de la nature des choses qu'il est la source de multiples erreurs et qu'il entraîne de singulières iniquités.

Remarquons tout d'abord, avec Rist, sa bizarrerie dominante. « Pour le candidat qui a des antécédents, ne fût-ce qu'un soupçon de tuberculose, il y a présomption d'incurabilité : on refuse de l'admettre.

Pour le fonctionnaire devenu tuberculeux, il y a, au contraire, présomption de curabilité : on lui accorde, avec les moyens de se soigner, un délai de 5 ans pour guérir, et s'il guérit, on le réintègre ». Il y a donc deux poids et deux mesures. Etiez-vous fonctionnaire avant de devenir tuberculeux ? L'Etat, débonnaire, vous rendra plus ou moins vite, mais vous rendra quand même, votre ancien emploi. Aviez-vous suivi des écoles, obtenu des diplômes, préparé longuement une carrière dans laquelle la tuberculose ne vous a malheureusement pas permis de faire vos premiers pas ? Vous avez beau guérir, l'Etat, sans pitié, refusera définitivement de faire de vous un fonctionnaire.

Quand comprendra-t-on (ici nous nous adressons aux médecins), que la tuberculose bénigne n'a rien de commun avec la tuberculose évolutive, pour la raison, qui est une vérité de Lapalisse, qu'elle n'évolue pas ? Le tuberculeux bénin parviendra souvent jusqu'à un terme avancé de l'existence sans avoir tiré de la tuberculose, nous le savons, d'autres soucis que les sévérités d'une loi qui le connait mal, ou les incompréhensions de médecins qui ne le jugent pas justement.

Quand comprendra-t-on que la radiologie (ici nous nous adressons au législateur), ne suffit pas à nous renseigner sur l'état d'un organisme ? Elle n'est même pas capable, à elle seule, de nous fixer avec précision sur l'état d'un poumon, elle est impuissante à nous dire si les images constatées sont des dessins de foyers actifs ou des vestiges de lésions abortives ou latentes. Pourquoi, dès lors, fonder sur elle, des décisions qui brisent définitivement des rêves de carrière et anéantissent des projets légitimes ?

Quand comprendra-t-on (et ici nous nous adressons aux médecins autant qu'au législateur), que la tuberculose est une maladie qui n'est pas incurable et que sa durée est limitée dans le temps ? L'Etat semble le croire lui-même puisqu'il fixe à 5 années la période d'assistance financière à ses fonctionnaires tuberculeux. Pourquoi donc être plus sévère pour les candidats qui n'ont pas eu la chance d'être intégrés dans les cadres avant de tomber malade ? Serait-ce que lorsque l'on est guéri l'on n'est pas redevenu « indemne de toute tuberculose » ou, plus exactement, ne croit-on pas que l'on peut avoir été tuberculeux et être, aujourd'hui, « indemne de toute affection tuberculeuse ? »

Le cas du militaire tuberculeux nous touche plus directement.

Napoléon fut-il tuberculeux ? Lieutenant d'Artillerie à Valence, il crachait du sang presque tous les soirs ; 150 ans plus tard, quelle qu'en fût l'origine, il est probable que ces hémoptysies l'eussent fait réformer et, — qui sait ? —, pensionner.

150 ans plus tard, on déclarait officiellement, en effet, « que le jeune adulte qui, au seuil ou au cours de son service militaire, est reconnu porteur de lésions tuberculeuses, devrait être exempté ou réformé définitivement, quel que soit le caractère des lésions révélées actives ou inactives, quel que soit aussi leur potentiel d'évolution progressive ou régressive ». « C'est-à-dire qu'il est automatiquement, et sans appel, libéré de ses obligations militaires, avec tous les avantages immédiats, mais trompeurs, qu'une telle décision présente pour un jeune homme,

mais aussi avec le lourd handicap que cette carence fera peser sur lui pendant toute sa vie, quelque favorable que puisse être l'évolution ultérieure des lésions qui ont motivé la réforme. A l'inverse de « Sésame », « Tuberculose » est le mot magique qui ferme aux hommes les portes de l'avenir et les confine dans une inaction accompagnée de pauvreté, s'ils sont sans ressources, ou de parasitisme social, s'ils ont pu faire rattacher leur tuberculose à un incident survenu au cours du travail. Tout cela pour le plus grand dommage des finances publiques, de l'activité productrice du pays et de la moralité nationale ». Nous avons extrait ces lignes d'une communication académique du Médecin Général L. Jullien, un des rares chefs de la médecine militaire assez courageux pour élever publiquement, contre cette conception, la voix.

Après avoir analysé les circulaires techniques du Service de Santé et l'application de la radiologie systématique qui, « au lieu de servir à établir des distinctions pronostiques et, par suite, des classifications parmi les individus tuberculeux, n'est qu'un moyen de dépister au contraire, en beaucoup plus grand nombre, les sujets menacés plus ou moins clairement par le bacille de Koch », MM. Dumarest et Mollard s'élèvent contre cette conception qui voit dans le service militaire, une cause de contamination tuberculeuse à l'égal du taudis, de la misère, de l'alcoolisme, de la mauvaise nourriture.

On aboutit à ce paradoxe absurde : chez les civils, l'apparition de cette maladie est due uniquement au germe envahisseur, la recherche des bacilles compte et compte seul dans la prophylaxie. Chez les militaires, les facteurs sociaux : efforts, gymnastique, nourriture, comptent plus encore que le bacille, et au point qu'ils suffisent à donner au soldat devenu malade le droit à une pension définitive.

Il serait donc fort souhaitable que les règlements militaires s'adaptent aux conceptions modernes, en particulier qu'ils s'inspirent des faits cliniques que nous avons rappelés à plusieurs reprises dans les pages qui précèdent :

1°) La tuberculose évolutive et la tuberculose bénigne sont deux formes qui n'ont entre elles rien de commun que le nom. La radiologie, à elle seule, est incapable de nous dire à laquelle le sujet examiné doit être rattaché. La cuti-réaction ne nous renseigne pas davantage.

2°) La tuberculose évolutive peut guérir, et beaucoup plus souvent qu'on ne l'a dit, et le tuberculeux guéri doit jouir de tous les privilèges et assumer tous les devoirs des individus bien portants.

3°) L'évolution de la tuberculose est limitée dans le temps. Au bout d'un temps variable, généralement après cinq ans, le chiffre des décès, rechutes et guérisons, si l'on en croit les statistiques françaises et américaines, ne subit que des modifications insensibles. Dans la plupart (stade tertiaire), l'infection s'épuise, son cycle morbide s'achève de lui-même au bout d'un temps qui ne dépasse jamais 10 à 15 ans. Le Médecin Général Jullien le dit très bien lui-même ; au delà de cette limite, tout malade qui a survécu peut être considéré comme susceptible de re-

prendre une activité, tout au moins partielle, pourvu que ses conditions générales de vie soient en rapport avec les séquelles plus ou moins importantes de sa maladie. Disons des séquelles cliniques.

4°) Les séquelles radiologiques, qui effrayent les médecins militaires alertés par le Médecin Général Maisonnet, ne sont pas nécessairement, en effet, des certificats d'infirmité ; un certain nombre de sujets, nous le savons, demeurent des invalides définitifs, qui ne sont pas toujours porteurs d'images radiologiques anormales et, par exemple, plusieurs des réformés de l'autre guerre, que nous avons suivis systématiquement dans quelques dispensaires de la banlieue parisienne, sont des asthmatiques ou des dilatés bronchiques dont les clichés sont superposables aux radiographies d'individus bien portants. Inversement, d'autres malades que nous suivons en même temps gardent des stigmates radiologiques variables, quelquefois très importants ; peu leur importe ; ils ont retrouvé une activité organique normale, travaillent souvent péniblement sans se soucier beaucoup de leur cliché. On ne peut donc inférer de la constatation radiologique d'une séquelle à la notion d'une infirmité.

Les faits cliniques qui précèdent nous permettent de formuler les PRINCIPES QUE L'ARMÉE DEVRAIT ADOPTER, selon nous, en matière d'incorporation :

1° — Les tuberculeux évolutifs bacillifères doivent être exclus, mais non de façon définitive : un certain nombre d'entre eux, en effet, sont capables d'obtenir une guérison clinique avec toutes les possibilités et les obligations que cette guérison comporte. Nous pourrons dire, avec Jullien, « ce n'est qu'après 10 ans de maladie que les tuberculeux ayant survécu, sans avoir récupéré complètement leur aptitude au travail, pourraient bénéficier d'une indemnité permanente ». Semblablement, ce ne serait qu'après 10 ans qu'ils pourraient être réformés à titre définitif.

2° — Les tuberculeux bénins latents, les tuberculeux guéris, les tuberculeux bien stabilisés par un pneumothorax en cours ou récemment résorbé, imposent un problème qui nous paraît différent en temps de paix et en temps de guerre :

a) *En temps de paix*, il peut être bon de les écarter provisoirement des cadres, et cela pour une raison d'ordre purement pratique ; tant que la loi des pensions ne sera pas modifiée, ces sujets, s'ils sont incorporés, ne tarderont pas à chercher le bénéfice matériel que cette loi leur assure, soit qu'ils invoquent une aggravation supposée, soit que, par rouerie, ils aient caché leurs antécédents au moment de l'incorporation. Telle est la seule raison pour laquelle nous croyons sage de les éliminer, car nous ne pensons pas du tout que le service militaire comporte le moindre danger pour eux ; il est, au contraire, une période de vie active au grand air, beaucoup plus saine que l'existence que mènent en ville la plupart des jeunes gens de toutes conditions. Allez-vous dire que l'armée risque d'être infectée par eux ? Vous aurez beau rappeler que cer-

tains soldats deviennent, lors du service, des tuberculeux évolutifs, nous pourrons vous répondre que, dans le même temps, certains civils deviennent des tuberculeux évolutifs. Et nous ajouterons que, si vous voulez chasser la tuberculose de l'armée, vous avez mieux à faire qu'à prononcer des éliminations en vrac, car cette solution commode ne règle rien : vous ne pourrez éliminer la tuberculose de l'armée que lorsque vous vous déciderez à prendre des mesures d'hygiène générale dont la société toute entière devrait s'inspirer. La caserne devrait être surveillée de façon que le travail, le repos, l'alimentation, le logement, le vêtement, les soins de propreté du soldat soient conformes aux desiderata généraux de l'hygiène. Vous pourrez plus encore : « Lors même que l'ensemble de ces conditions paraît suffisant, il importe de se préoccuper de la nouveauté qu'il représente pour les recrues, et de l'adaptation indispensable dont les organismes ont, par suite, à faire les frais. Il y a là, une épreuve inéluctable qui constitue justement le seul critérium de l'aptitude au service militaire : c'est surtout pendant que le jeune soldat traverse cette période qu'il appartient au médecin du corps de troupe de découvrir, le cas échéant, les signes avant-coureurs d'un fléchissement qui justifiera une mise en observation clinique, avec les recherches radiologiques, bactériologiques, biologiques voulues » (Arnould). En attendant que ces règles idéales s'imposent, vous pourrez continuer en temps de paix, à éliminer de vos cadres les tuberculeux bénins, les tuberculeux guéris et les tuberculeux traités par un pneumothorax satisfaisant.

b) *En temps de guerre*, tout change. Il ne s'agit pas, alors, d'instituer une sorte de privilège à rebours au profit des individus les plus sains de la nation, seuls considérés comme aptes à être sacrifiés, mais d'utiliser toutes les ressources, au mieux des compétences et des possibilités. On ne voit donc pas pourquoi les tuberculeux latents ou bénins, et les porteurs de bons pneumothorax, qui ne sont pas contagieux, n'apporteraient pas, dans le service auxiliaire, leur concours à la défense nationale. On ne voit pas davantage pourquoi les tuberculeux guéris, qui sont aptes, comme le dit Laennec, à « toutes les fonctions de la vie civile », ne seraient pas capables d'obéir pleinement aux différentes disciplines de la vie militaire, même dans le service armé. Aussi bien nous connaissons tous quelques anciens malades qui ont obtenu, plus heureusement que d'autres, la permission de s'engager pendant l'une ou l'autre des deux guerres précédentes, et qui ont supporté à merveille la dure vie du front, certains même déclarent ne s'être jamais aussi bien portés. Y eût-il quelques risques à courir, qu'on ne conçoit pas bien pourquoi ces risques seraient réservés à une seule catégorie de citoyens, celle de l'élite physique. Bref, en bonne logique, l'exemption du service militaire totale ou partielle en temps de guerre ne devrait être logiquement motivée que par l'incapacité de servir totale ou partielle : autrement dit, les malades évolutifs devraient être exclus seuls, et non pas qu'il s'agisse de ménager leur santé, ce qui serait un non-sens, mais uniquement parce que leur état physique ne leur permet en rien de servir utilement le pays. Les autres ont droit cliniquement à une existence

normale : ils n'ont donc aucun droit à l'exemption. Un dyspeptique, un hépatique, un uricémique, un cardiaque compensé, un rhumatisant sont bien plus entravés dans leur activité qu'un tuberculeux bénin ou guéri. Or, les malades chroniques de ces diverses catégories ne sont que rarement réformés, alors que le tuberculeux n'a qu'à exciber de sa qualité actuelle ou passée pour être totalement exempté.

C'est parce que l'on a décrété ce privilège de façon inconsidérée qu'on a exclu de l'armée une multitude d'hommes qui eussent été utiles à la défense du pays. Quelques-uns d'entre eux, du reste, ne demandaient qu'à servir, et ce n'est pas leur faute s'ils se sont heurtés à l'incompréhension des conseils de réforme ou des bureaux de recrutement. L'un d'eux que nous connaissons, et qui était porteur d'un pneumothorax double, désirant s'engager et ayant été éliminé pour ce fait, obtint son incorporation après avoir provoqué la résorption de ses pneumothorax et l'avoir fait constater. D'autres (et malheureusement le plus grand nombre) ont accueilli avec enthousiasme ce cadeau que leur valait la tuberculose ancienne : l'exemption. Avec quelle ardeur ont-ils réclamé des certificats ! Avec quel zèle se sont-ils empressés de faire valoir la moindre bronchite ou de présenter des radiographies légèrement tachées ! Nous saisissons ici un exemple typique de cette éducation morale si relâchée qu'on a donnée aux uns et aux autres depuis vingt ans ou, pour mieux dire, de cette absence d'éducation morale, qui fut une des raisons principales de la chute du pays.

Enfin, le sujet épineux des pensions militaires est envisagé dans toute son ampleur. Ce chapitre, nourri de faits concrets, devrait être cité en entier, mais nous ne rapporterons, pour rester dans des limites discrètes, que les conclusions :

1°) — Si une tuberculose ancienne vient à se réveiller à l'occasion du service militaire, l'Etat ne peut être tenu qu'au traitement de la poussée ainsi occasionnée. Un tuberculeux ne pourra donc être considéré comme un blessé du poumon et par conséquent, ne devra être pensionné qu'autant que, jusqu'alors sain ou guéri cliniquement de lésions anciennes, mobilisé en pleine santé au cours d'une activité civile normale, il aura contracté la rechute à la guerre en combattant et à cause de la guerre, uniquement à cause d'elle et, encore, à la condition que la tuberculose soit réelle, c'est-à-dire évolutive, marquée non seulement par des anomalies radiographiques, mais surtout par des signes cliniques et par la présence répétée de bacilles de Koch dans l'expectoration. Quiconque était tuberculeux avant d'être mobilisé, quiconque devient tuberculeux six mois après la démobilisation, ne peut cliniquement imputer la tuberculose à la guerre et ne mérite nullement d'être pensionné.

2°) — Cette tuberculose évidente et évolutive, la seule que l'on considère et que l'on traite dans la population civile, est une affection nécessairement limitée dans le temps. Il n'existe donc aucun rapport entre le mutilé invalide définitif et le tuberculeux invalide momentané. La pension accordée au blessé du poumon ne peut donc, en toute justice,

être qu'une pension temporaire. Une disposition qui s'inspirerait de la loi du congé de longue durée, et qui fixerait par exemple à quatre ans la durée de l'invalidité à 100 %, puis accorderait pour deux ans ou trois ans une invalidité de 50 % cessant à l'expiration de ce nouveau délai, serait seule légitime et elle serait souhaitable, car non seulement elle permettrait de réduire la classe des parasites mais elle éveillerait chez les blessés du poumon le désir de recommencer une vie active, en leur ménageant une phase intermédiaire très heureuse de réadaptation.

3°) — L'indemnité de soins ne devrait pas être une surpension greffée nécessairement sur la pension. Elle ne devrait être accordée qu'aux tuberculeux de guerre véritablement nécessiteux à cause de leurs charges de famille. Elle prendrait alors la forme d'une allocation accordée non pas aux malades, mais à leur famille, pendant tout le temps que les malades se soigneraient dans un hôpital ou dans un sanatorium, l'hospitalisation étant obligatoire. Lorsque, en effet, l'Etat se considère comme responsable d'une maladie, son devoir est d'assurer au malade le meilleur traitement possible, et non pas de lui faire des rentes dont il peut disposer pour tout autre chose que son traitement. Les soins offerts par l'Etat deviennent donc la condition de la contribution. Si le traitement est refusé par l'intéressé, s'il s'y prête mal ou s'il s'y soustrait, l'Etat a le droit de retirer son concours, et l'allocation disparaît. De telles dispositions permettraient au malade de se traiter sérieusement et de veiller, du même coup, à la protection de son foyer. Ne dites pas qu'il est malaisé d'évaluer les ressources personnelles de chacun ; cette clause du tuberculeux nécessiteux est appliquée depuis longtemps par les services de l'Assistance médicale gratuite chargée du placement des malades civils, soit dans les hôpitaux, soit dans les sanatoria.

4°) — Aucun cumul ne pourrait être accordé, l'addition des infirmités successives imputables à une même maladie, déjà légalement indemnisée au maximum de 100 %, étant abusive et illogique.

Tant que l'on n'adoptera pas ces mesures, les contribuables paieront d'année en année des sommes de plus en plus inutiles, mais aussi de plus en plus lourdes car, parmi les hommes tuberculeux, tout le monde ou presque, finira par devenir un tuberculeux de guerre, et, dans les conversations particulières, on continuera de s'élever vertueusement, sans insister davantage sur cette opération chimique singulière qui fait du plomb avec de l'or, et du malade récupérable un parasite à l'estomac de plus en plus glouton, et au cœur de moins en moins reconnaissant.

D'autres problèmes sont encore posés et résolus, « le tuberculeux guéri et l'assurance vie », « le tuberculeux guéri en face de la famille », « les malades que, du point de vue social, on peut assimiler au tuberculeux guéri ».

En terminant, les auteurs, écrivant la dernière page de leur ouvrage, semblent éprouver quelque amertume :

« Reste à savoir si nous obtiendrons quelque crédit.

« Un des pires dérèglements de l'esprit, disait Bossuet, est de croire « les choses parce que nous voudrions qu'elles soient ».

Souhaitons vivement avec MM. Dumarest et Mollard, que leur pensée trouve des échos dans le milieu médical et auprès du législateur.

C. Bergeret.

Runacher (A.). — **Etude de la fièvre récurrente hispano-africaine en Tunisie (à propos de 6 nouveaux cas).** *Thèse Montpellier,* 1941, 54 pages.

C'est en 1931 qu'est apparu le premier cas de fièvre récurrente hispano-africaine en Tunisie où 18 cas sont actuellement connus. A l'occasion des 6 derniers récemment observés, l'auteur fait une étude générale de cette spirochitose due à *S. Hispanica,* transmise par un acarien *(ornitho dorus erraticus).* ....

Il rapporte les travaux de Sadi de Buen sur les cas de fièvre récurrente observés en Espagne jusqu'en 1926, ceux de Nicolle et Anderson sur la possibilité de transmission de l'affection par le pou, ceux de Sergent sur le rôle possible d'une tique du chien. (*Rhipicephalus sanguineus*).

Le porc semble n'avoir aucun rôle comme réservoir de virus, ce rôle étant dévolu au rat et plus généralement à divers rongeurs et autres mammifères vivant dans des terriers où gîtent également les ornithodores.

L'étude clinique montre la maladie, voisine de la récurrente africaine à *S. Duttoni,* caractérisée par une céphalée constante, une évolution et une durée variables, des complications oculaires (iritis) et méningées. L'agent causal a été, dans les cas observés, mis en évidence dans le sang périphérique à l'accès de la fièvre, et par inoculation au cobaye. Bénigne habituellement, la maladie a revêtu un caractère particulièrement sévère chez 2 malades ayant présenté un syndrome d'insuffisance cardiaque grave. Enfin, chez un des sujets observés, l'auteur a noté une éruption de macules violacées, semblant être le premier cas signalé au cours d'une récurrente. Sur les 6 cas enfin, 4 n'ont présenté qu'une seule récurrence fébrile.

Du point de vue thérapeutique, l'immunothérapie selon la méthode de Sergent, semble avoir été active chez 2 sujets, les autres ayant bénéficié, contrairement à l'opinion admise de l'orséno-résistance de *S. hispanica* du traitement par le 914.

Des essais de vaccination montrèrent une immunité expérimentale de courte durée et de plus, qu'il n'y a pas d'immunité croisée entre les diverses souches isolées d'une part, le sp. de Dutton, d'autre part.

La transmission possible par le pou fait évoquer l'aspect particulier du problème, à savoir :

« La récurrente mondiale qui a pratiquement disparu de Tunisie depuis 1926 n'était-elle que l'aspect de la phase de transmission interhumaine par le pou d'une récurrente à tique ; ou bien n'est-il pas dans le destin de la fièvre récurrente hispano-africaine de donner naissance à une seconde fièvre récurrente mondiale avec toutes ses conséquences ? »

Une intéressante bibliographie accompagne ce travail.

G. Binson.

PONTICH (G.). — **Contribution à l'étude des amyotrophies spinales progressives au cours du tabès.** *Thèse de doctorat en Médecine.* Montpellier 1941, 66 pages.

Complication tabétique proprement dite, complication spécifique surajoutée au tabès, l'atrophie musculaire serait assez fréquente puisque Déjerine en donne un pourcentage de 20 %.

Dans les amyotrophies syphilitiques se distinguent des formes localisées et des formes progressives.

Ce sont ces dernières que l'auteur décrit. Il nous apporte une observation personnelle et un relevé de 50 observations des plus typiques trouvées dans la littérature médicale.

Les amyotrophies spinales progressives au cours du tabès sont la conséquence d'une atteinte spinale consécutive à un processus de méningo-myélite syphilitique. Aux lésions des cornes antérieures du type « atrophie pigmentaire », avec disparition totale ou en îlots des cellules, s'ajoutent celles des racines antérieures, où se voient les différents stades de la dégénérescence wallérienne, des atteintes vasculaires, méningées, celles-ci en rapport avec l'âge des lésions considérées.

Il faut attendre 1893 (Raymond) pour distinguer le rôle de la spécificité dans ces amyotrophies dont la localisation du début est souvent fonction de causes adjuvantes : travail musculaire, traumatique... qui faciliteraient la localisation de l'atteinte médullaire souvent annoncée par une augmentation de la lymphocytose rachidienne et une recrudescence de la positivité des réactions sérologiques.

Le début se fait :

soit aux muscles de la main (70 %),
soit aux muscles du membre inférieur,
soit aux muscles de la ceinture scapulaire.

Les signes sont ceux d'une poliomyélite antérieure chronique avec, quelquefois, des contractions fibrillaires.

La disparition des réflexes tendineux et ostéopériostés, les troubles de la sensibilité appartiennent au tabès et aident à son diagnostic.

L'étude des réactions électriques est des plus importantes. Elle aide au pronostic en montrant l'évolution ou la fixité des lésions musculaires.

Généralement, l'amyotrophie progresse par « poussées évolutives aiguës » et par « sauts », frappant par exemple la main et l'avant-bras, puis la ceinture scapulaire, délaissant le bras.

Cette évolution est plus ou moins lente et la mort peut être le fait d'une maladie intercurrente, du tabès même.

Le traitement spécifique arrête rarement cette progression de l'affection.

On se rapellera qu'une amyotrophie, même légère, chez un spécifique, doit faire penser au tabès. Le diagnostic précoce importe, car la thérapeutique ne peut agir que sur les éléments nobles de la moëlle non encore définitivement détruits.

C. RANNOU.

ABONNEMENTS

A compter du 1er janvier 1942, le Service de la Revue « MÉDECINE TROPICALE » sera assuré comme suit :

1°) *Service gratuit :* Ce service sera réservé aux Organisations officielles désignées par le Secrétariat d'Etat à la Guerre ou par le Secrétariat d'Etat aux Colonies.

2°) *Echanges :* Ils seront effectués avec les publications de même nature : françaises ou étrangères, dès que la chose sera possible.

3°) *Abonnements du personnel militaire :*

a) Membres du Corps de Santé Colonial en Service actif ou du Cadre de Réserve.
Personnel de l'Assistance Médicale Indigène aux Colonies.
Médecins et Pharmaciens de l'Armée Métropolitaine et de la Marine.

100 francs par an

b) Corps de Troupe.
Ecoles Militaires.
Bibliothèques de Garnison.
Militaires ou civils non compris dans le paragraphe précédent.

200 francs par an

Les abonnements doivent être souscrits pour une année entière et payables d'avance.

Un récépissé d'abonnement sera adressé à tout souscripteur. Ce récépissé pourra être utilisé par les Médecins militaires comme pièce justificative de leurs dépenses d'achat d'ouvrages ou instruments scientifiques.

A titre exceptionnel, les abonnements pour l'année 1942 donneront droit à l'envoi gratuit des 6 premiers numéros de la Revue aux abonnés qui ne les auraient pas déjà reçus.

Mode de paiement :

Le montant des abonnements devra :
— soit être remis au Trésorier de l'Ecole du Pharo ;

— soit lui être adressé par mandat-poste, ou mandat-carte ;

— soit être versé au *Compte courant postal* 702-98, *à Marseille, Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.*

En raison des difficultés de communication actuelles avec certaines colonies ou certains pays étrangers, la régularité du service de la Revue « MÉDECINE TROPICALE » n'est pas garantie.

Les numéros qui ne pourraient être envoyés aux abonnés seront conservés et ils les recevront ultérieurement.

Fiche d'abonnement :

Cette fiche doit être adressée sous le timbre « MÉDECINE TROPICALE », Administration-Ecole du Pharo, Marseille.

Nom et prénoms, ou désignation de l'Etablissement . . . .

Grade ou profession . . . .

Active ou Réserve . . . .

Adrèsse exacte . . . .

Point de départ de l'abonnement . . . .

Montant de l'abonnement annuel . . . .

Mode de versentent . . . .

Signature :

LA REDACTION.

A NOS LECTEURS

Les colonnes de la Revue de « Médecine Tropicale » sont ouvertes à tous les Médecins et Pharmaciens des Troupes Coloniales.

Les Travaux que les auteurs désireraient faire paraître ou analyser doivent être adressés au Comité de Rédaction (Ecole d'Application du Service de Santé des T. C. à Marseille).

Les manuscrits devront être autant que possible dactylographiés, au recto des feuilles, en trois exemplaires de préférence. L'espacement des ligne étant de deux interlignes, la marge de 5 centimètres.

Les auteurs voudront bien indiquer à la première page de leur manuscrit : leurs nom, prénoms, grade et fonction, ainsi que le nombre des tirages à part qu'ils désirent *en sus* des 25 tirages à part qui sont délivrés gratuitement aux auteurs des publications.

En raison des conditions actuelles, les illustrations (dessins au trait, photographies, radiographies) sont obligatoirement tirés sur des clichés-zinc. En conséquence, les dessins et les *très bonnes épreuves photographiques et radiographiques* pourront être seuls retenus pour l'illustration du texte.

Les auteurs qui désirent que leurs travaux soient analysés dans la Revue, doivent les envoyer, en double exemplaire, au Comité de rédaction.

De grosses difficultés d'approvisionnement en papier ont considérablement retardé la parution de notre Revue. Nous nous en excusons auprès de nos lecteurs.

LA REDACTION.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — No 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



FÉVRIER 1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

LE COUP DE CHALEUR

par

C. BERGERET

Médecin Commandant des Troupes Coloniales

DEFINITION

Les expressions « coup de chaleur » et « insolation » servent à désigner des effets un peu différents d'une même cause : l'action d'une température élevée sur l'organisme, sans qu'on soit cependant autorisé à établir, entre ces effets, une distinction aussi tranchée que l'ont fait certains auteurs. C'est un peu artificiellement qu'on a voulu rattacher l' « insolation » à la seule action des rayons chimiques du spectre et le « coup de chaleur » à celle des rayons caloriques. Des expériences précises de Ch. Richet Fils, Remlinger et Bailly, etc., ont montré que seuls les rayons caloriques sont suffisamment pénétrants pour traverser les parois craniennes et pénétrer profondément dans le tissu cérébral, tandis que les rayons ultra-violets ne peuvent traverser que quelques centièmes de millimètre de peau. L'insolation ne relève vraisemblablement que de la seule action calorique des radiations solaires.

L'expérience de Vallin, en 1870, qui consistait à élever la température céphalique du lapin au moyen d'un bonnet à double paroi rempli d'eau chaude, avait déjà montré la similitude des symptômes et des lésions encéphalo-méningées obtenues par ce procédé avec ceux de l'insolation.

« L'insolation et le coup de chaleur naturel ne sont donc qu'une seule manifestation clinique dans des conditions d'apparition différente.

« Le coup de chaleur est dû à l'échauffement global de l'individu par les rayons caloriques solaires. L'insolation est due à l'échauffement local et électif des tissus cérébro-méningés.

« Le coup de chaleur naturel est donc l'ensemble des phénomènes généraux qui surviennent lorsque l'individu est soumis subitement et pendant un laps de temps donné, à une température d'origine solaire, manifestement plus élevée que celle à laquelle il est habitué et dans laquelle l'organisme ne peut se mettre en équilibre thermique.

« L'insolation est l'ensemble des phénomènes généraux qui surviennent lorsqu'une partie de l'individu, en particulier la tête et le cou, est soumise subitement et pendant un laps de temps donné à une

élévation de température d'origine uniquement solaire, manifestement plus élevée que celle à laquelle il est habitué et pour laquelle l'organisme ne peut se mettre en équilibre thermique. »

Ces définitions de Derobert ont le mérite de faire ressortir clairement le rôle unique de la chaleur dans l'un et l'autre cas, ainsi que l'atteinte élective cérébro-méningée de l'insolation, atteinte qui se traduit, d'une manière particulièrement « tangible » dans les cas sérieux, par des modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien (Dopter).

HISTORIQUE

L'intérêt suscité par les effets pathologiques de la chaleur semble lié, tout d'abord, à l'obstacle qu'elle oppose à certaines entreprises : les premières campagnes coloniales, le développement de la grande industrie.

Puis les physiologistes s'attaquent au problème pathogénique en poursuivant des recherches sur l'animal, dans le cadre du laboratoire et dans des conditions expérimentales artificielles, assez dissemblables des conditions naturelles. Enfin, un nouveau chapitre commence à s'inscrire sous nos yeux, la météoropathologie, qui nous ramène à la clinique humaine et tient compte des multiples facteurs qui entrent en jeu dans un climat pour expliquer son action sur l'organisme.

Si l'on songe à l'importante mortalité par la chaleur que connurent les premières campagnes coloniales, on conçoit qu'il était légitime, de la part des premiers auteurs, de faire dans leurs traités de pathologie exotique la plus large part aux maladies dites « climatiques ». Lors d'un transport de troupes, pendant la campagne du Mexique (Tebasco, 1844), on pouvait observer 800 décès par insolation ; plusieurs milliers pendant le tracé du chemin de fer de Vera Cruz. Jusqu'à la mise en vigueur du port du casque, les troupes du Tonkin payèrent un lourd tribut aux rayons du soleil et, aux Indes, les Anglais estiment que la chaleur leur fit plus de victimes que le fusil de l'ennemi.

Ce sont, en conséquence, les premiers médecins du Corps de Santé de la Marine et des Colonies qui apportèrent la plus importante contribution à la description des accidents produits par la chaleur. Avec leur sens clinique aigu, bien que dépourvus de moyens de laboratoire, ils classent les faits et multiplient les formes cliniques : thermohéliosie, calenture, sidérose, siriase, etc., telles sont les étiquettes qu'on retrouve dans les manuels anciens, sous des plumes diverses.

Dès cette époque, de nombreuses hypothèses pathogéniques sont proposées et une thérapeutique est conseillée, à laquelle on a bien peu ajouté par la suite.

Après cette phase d'observation clinique, l'étude du coup de chaleur passe entre les mains des physiologistes. C'est l'ère de l'expérimentation sur l'animal à laquelle vient s'ajouter bientôt une possibilité d'expérimentation humaine avec l'hyperthermie provoquée dans un but thérapeutique, hyperthermie active (pyréto-thérapie par les protéines étrangères, animales ou végétales, bactériennes, par les substances chimiques ou toxiques), hyperthermie passive (bains chauds, étuves, ondes courtes). De très nombreux travaux s'efforcent de distinguer quels sont les appareils de l'organisme qui président à la thermorégulation, quels sont ceux plus particulièrement atteints

par la chaleur, de préciser le syndrome humoral du coup de chaleur et d'établir des analogies anatomo-cliniques avec d'autres syndromes : maladies des brûlés, hyperthermie post-opératoire, syndromes météoro-pathologiques, syndrome « pâleur-hyperthermie » du nourrisson et du jeune enfant.

En même temps, le développement de l'hygiène du travail amène les hygiénistes, surtout en Amérique, à rechercher les conditions qui président à l'apparition du coup de chaleur dans l'industrie (mines, filatures, tissages, raffineries, verreries, boulangeries, teintureries, ateliers de carbonisage des laines, etc., etc.). Un nouveau chapitre de la question est écrit qui fait ressortir l'importance des causes favorisantes, extrinsèques et intrinsèques dans l'éclosion du coup de chaleur. Le rôle du sol, des parois, celui de l'humidité, de la vitesse de l'air, etc., ont été rigoureusement calculés. L'influence du vêtement, du travail, des maladies organiques, celle de la prédisposition, de l'entraînement ont été analysées avec la précision dans le détail que les Commissions américaines apportent à ce genre de travaux dont elles désirent pouvoir retirer des applications pratiques immédiates, destinées à améliorer à la fois les conditions hygiéniques et le rendement du travail humain.

« C'est ainsi, nous dit Derobert, qu'à la City Deep Gold Mine (Johannesburg), dans le but d'éviter les accidents provoqués par la chaleur, les mineurs sont rigoureusement sélectionnés par un travail dans des chambres chaudes avant d'être autorisés à descendre dans la mine. Ceux qui sont reconnus résistants à la chaleur sont graduellement adaptés à leur future tâche pendant des périodes d'épreuves de quatre à quatorze jours. Cette pratique a fait disparaître complètement le coup de chaleur des mines de Witwatersrand. »

Chose curieuse, cette adaptation acquise ne confère pas une immunité définitive car elle se perd aussi rapidement qu'elle est obtenue chez les mineurs qui suspendent leur travail. Dans le même ordre d'idée, la Presse nous a révélé que les troupes allemandes, destinées à combattre dans les déserts de Libye, furent préalablement entraînées, sous la direction du héros de l'Est africain allemand, Général L. Von Sanders, en serres chaudes, dans des conditions aussi rapprochées que possible de celles du climat libyque.

Les conditions hygiénique de la vie de l'Européen aux colonies ne sont plus, aujourd'hui, celles qu'ont connues les premiers « bâtisseurs d'empire ».

Le soleil n'apparaît plus comme l'ennemi public n° 1.

En 1935-1936, les troupes italiennes ont pu soutenir une campagne coloniale dans une région qui compte parmi les plus chaudes du globe, sans avoir à déplorer de pertes massives par insolation.

Toutefois, si les blancs savent mieux se défendre qu'autrefois contre les ardeurs du soleil tropical, certaines parties de notre Empire colonial conservent, de nos jours, leur fâcheuse réputation : on y meurt encore de « coup de chaleur ».

A vrai dire, le sujet mérite d'être envisagé dans son ensemble, sous l'angle de la météoropathologie. Si les accidents aigus dont nous parlons sont dignes de retenir l'attention, combien les effets chroniques de la température, de l'état hygrométrique de l'air et de ses variations, etc., mériteraient que leur étude soit reprise dans nos colonies, surtout en pédiatrie, à la lumière des investigations que le laboratoire nous offre désormais pour explorer ce domaine encore si mystérieux du terrain humoral.

Lefrou, dans un article intitulé : « *Le vent d'Est au Sénégal, suggestions de Météoropathologie africaine* », écrivait très justement, en 1933 :

« Les anciens médecins coloniaux avaient tendance à attribuer au climat un rôle prépondérant dans la pathogénie de nombreux troubles morbides et certaines fièvres avaient même reçu le nom de fièvre climatique.

« Après les découvertes pasteuriennes, toute cette vieille pathologie a été rejetée délibérément dans le passé et certains auteurs n'ont même pas hésité à qualifier de tardigrades les médecins qui invoquaient, dans certains cas, le facteur climatique.

« Hélas, le savoir humain n'est souvent qu'un perpétuel recommencement et le rôle joué par les agents météréologiques revient à l'ordre du jour. »

Et plus loin :

« Blanchard, fort judicieusement, a fait entrer dans le diagnostic des pyrexies des enfants européens vivant aux colonies, l'inconnu du facteur climatique. Il cite même Laigret qui a vu cesser, à Bamako, des manifestations hyperthermiques avec cachectisation rapide sans infection décelable, par le simple rapatriement.

« Pour notre part, l'inconnu du facteur climatique doit aussi s'étendre aux tout jeunes nourrissons indigènes dont la morbidité et la mortalité sont pleines de mystère.

« Dans une étude de la mortalité infantile, à Saint-Louis, au cours des dix années, nous avons constaté que pour 100 décès totaux de la première année, on obtient de 0 à 3 jours, 9,8 % ; de 4 à 8 jours, 20,8 % ; de 9 à 15 jours, 9,3 % ; de 16 jours à 1 mois, 4,2 % ; ensuite la mortalité oscille par mois de 3 à 4 %.

« Heckenroth, à Dakar, en 1932, a trouvé 32 % de mortalité pour les huit premiers jours.

« En tout cas, en pédiatrie coloniale, il faut connaître l'importance du facteur hygrométrique et veiller à l'hydratation normale du nourrisson, d'autant plus qu'il est plus jeune. Si une fièvre de soif a été décrite en Europe chez le nouveau-né, quelle doit être sa fréquence aux colonies ! »

On ne peut que souscrire à cette conclusion. Il nous semble, en effet, qu'il y a là un domaine encore mal exploré de la pathologie exotique qui mérite mieux que le silence dont font preuve, à son égard nos revues de médecine tropicale.

SYMPTOMATOLOGIE

Les accidents aigus produits dans l'organisme par la chaleur, qu'il s'agisse d'insolation ou de coup de chaleur proprement dit, ont fait l'objet de si nombreuses appellations qu'on risque, à la lecture des manuels, de s'égarer dans le dédale des formes cliniques et de perdre le fil conducteur qui doit guider l'esprit vers un essai de compréhension des phénomènes physio-pathologiques.

On peut essayer de schématiser la description clinique, sans pour cela dénaturer les faits, en considérant les effets thermiques sous trois rubriques :

les formes bénignes,
les formes graves,
les formes atypiques.

1° Formes bénignes

Il s'agit, le plus souvent, d'un simple malaise, plus ou moins accentué, ne mettant pas en danger la vie du sujet. Celui-ci, généralement au cours du travail, parfois au repos, est pris d'une sensation de fatigue, précédée ou non d'une abondante transpiration. Il éprouve des vertiges, des nausées, de la céphalée, son faciès est vultueux, les artères battent avec une amplitude exagérée, il accuse souvent une sensation de constriction thoracique et des besoins impérieux d'uriner.

Sous l'influence d'une bouffée d'air frais, d'un ventilateur, d'ablutions d'eau fraîche ou d'une douche froide, d'un peu de café alcoolisé, tout va rentrer dans l'ordre.

Un degré de plus, ce sujet, lipothymique, voit sa respiration et le rythme de son cœur s'accélérer, la langue est sèche, la soif vive, la tension artérielle s'abaisse, la face devient pâle et se couvre de sueurs, la sensation de lassitude est extrême, c'est une syncope qui se produit. Rien de très grave encore si l'on peut parer rapidement à ces accidents par une thérapeutique appropriée.

Chez les sujets soumis à un travail musculaire de quelque importance et dont la transpiration a été abondante, on peut voir apparaître, soit isolément, soit au début du tableau précédent de véritables tétanisations des muscles de l'abdomen ou des membres (extrémités surtout). Ce sont les « crampes de chaleur » que connaissent bien les soutiers de la marine.

2° Formes graves

Tout autre nous apparaît le tableau clinique des formes graves, trop souvent mortelles, dont la pathogénie reste encore indécise et dont la thérapeutique apparaît si vaine.

Deux formes à distinguer suivant les caractères du début.

a) *Formes graves avec prodromes.*

Dans certains cas, c'est à la suite de manifestations prodromiques que des accidents plus sérieux se produisent. Nous retrouvons alors, au début : la lassitude, l'état lipothymique avec ses vertiges, ses nausées, les besoins impérieux d'uriner, la dyspnée, l'accélération du pouls.

Mais en même temps s'installe une température dont la montée impressionnante et inexorable va atteindre des chiffres rarement observés en clinique humaine : 42°, 43°, 44°. Il est nécessaire, comme l'a précisé Le Dantec, de prendre la température d'heure en heure pour mettre en évidence l'existence d'un ou plusieurs paroxysmes thermiques.

Les urines sont rares, des troubles psychiques peuvent apparaître : hallucinations, agitation psychomotrice, confusion mentale. On observe souvent des vomissements bilieux.

Bientôt le malade tombe dans un profond coma, avec une respiration de type Cheyne Stokes. Le cœur est faible, le pouls rapide, irrégulier. La tension artérielle est basse. Les réflexes tendineux, le réflexe cornéen, sont souvent abolis.

Le malade est insensible, pâle et un phénomène qui nous a toujours semblé de haute gravité se produit : la sudation est tarie. Tous les moyens mis en œuvre pour réveiller le réflexe sudoral, y compris

l'injection de pilocarpine, échouent le plus souvent. La peau est brûlante, « aride », dit Corre.

La mort survient alors, dans une proportion qui semble varier avec de nombreux facteurs, l'influence géographique de lieu jouant un rôle indiscutable, de six à douze heures après le début des accidents.

b) *Forme grave sans prodromes* (*Heat apoplexy*).

Celle-ci est encore plus brutale. Dans les mêmes conditions, le sujet est brusquement envahi d'une sensation d'épuisement, ses forces l'abandonnent littéralement. La face est envahie d'une pâleur soudaine et le malade s'effondre, foudroyé. Des convulsions épileptiformes, tétaniformes se produisent et un coma profond s'installe en même temps que la température interne continue à monter jusqu'à la syncope cardiaque terminale comme dans la forme précédente.

3° Formes atypiques

Il existe indiscutablement des formes qui s'éloignent par leur symptomatologie de celles que nous venons de décrire. Elles semblent être surtout fonction du terrain et des tares organiques du malade beaucoup plus que des conditions extrinsèques.

On connaît :

une forme pulmonaire, se traduisant par un syndrome d'œdème aigu brutal ;

une forme délirante avec confusion mentale, idées de suicide, hallucinations, c'est la « calenture » de nos anciens et dont l'exemple cité par Gauthier est dans toutes les mémoires ;

une forme cholérique avec apparition brusque de diarrhée et de crampes musculaires ;

une forme gastrique pure (Wilcox) avec nausées, vomissements, congestion hépatique.

Est-il besoin de souligner la difficulté que de telles formes offriront au diagnostic ?

DIAGNOSTIC

L'insolation, par son expression clinique méningée (nuque raide, contractures) et surtout par les circonstances dans lesquelles elle apparaît, offre généralement peu de difficultés au diagnostic.

Par contre, les formes graves de coup de chaleur, frappant un malade dans son domicile, à l'abri de toute exposition au soleil, sont parfois difficiles à rapporter à leur véritable étiologie : intoxication alcoolique aiguë, accès palustre, hémorragie cérébro-méningée, coma toxique, etc. Nombreuses sont les hypothèses qui pourront venir à l'esprit.

Voici, à titre d'exemple, deux observations recueillies au cours d'un séjour à la Côte française des Somalis :

OBSERVATION I

Nous sommes appelés, un après-midi de mai 1936, vers 17 heures, auprès du R. P. M..., Missionnaire, âgé de 52 ans, et résidant depuis seize ans en Afrique Orientale. Nous le trouvons étendu sur son lit, dyspnéique et très abattu ; il a transpiré abondamment en se livrant, dans sa case, à des rangements de livres et de mobilier, dans

l'attente d'un confrère qui doit venir loger chez lui. Il a donc fait un certain effort physique pendant deux ou trois heures, par une température qui est celle de la saison : soit 43° centigrade dans l'habitation. Vers 16 h. 30, il a ressenti plus qu'une lassitude due au travail, un véritable malaise : les artères battaient fortement aux tempes, le visage était vultueux, une sensation de constriction thoracique désagréable l'oppressait ; des vertiges l'obligeaient bientôt à s'allonger sur son lit.

Lorsque nous arrivons, il est pâle, nauséeux ; le pouls est rapide, petit. Le malade éprouve une soif vive, malgré les boissons qu'il a déjà absorbées. La température est déjà élevée : 38°5.

Comme ce religieux est assez mal secondé, nous lui conseillons d'accepter l'hospitalisation et, quelques instants après, une voiture ambulance le dépose à l'hôpital.

Son état ne s'améliore pas ; la température continue à monter inexorablement, malgré la thérapeutique mise en œuvre : 40-41°. La peau est brûlante, sèche. Aucune goutte de sueur ne vient perler sur les téguments, malgré l'importance de la fièvre.

Quelques vomissements apparaissent et le malade devient de plus en plus prostré. Bientôt c'est un véritable coma qui s'installe. Les pupilles cessent de réagir à la lumière, la respiration prend le type urémique. La température rectale atteint alors 44° et nous devons utiliser le thermomètre de l'étuve pour la mesurer.

La mort survient vers minuit, soit environ 5 heures après le début des accidents.

OBSERVATION II

Le cas de notre deuxième malade est encore plus brutal par ses manifestations. Il s'agit d'une femme de 38 ans, épouse d'un fonctionnaire colonial, auprès de laquelle nous sommes appelés à 11 heures du soir. Nous apprenons du mari qu'elle s'est couchée vers 9 h. 30, en excellent état de santé apparent et qu'une heure après elle s'est éveillée, en proie à un malaise intense : céphalée, soif vive, angoisse extrême. Le mari s'est aperçu qu'elle était « brûlante ». Elle a vomi une ou deux fois et elle a, nous dit-il, perdu connaissance. Nous la trouvons dans le coma le plus profond, insensible, la peau brûlante, mais sèche, aride. Le thermomètre marque 42°. Les réflexes sont abolis. Les pupilles ne réagissent plus. Le rythme respiratoire comporte des pauses impressionnantes. Le pouls est misérable. Tous nos efforts sont vains. Cette femme meurt devant nous vers minuit trente.

PATHOGENIE

Du simple examen de la symptomatologie des effets pathologiques de la chaleur on peut déjà dégager deux ordres de faits :

1° Les accidents bénins semblent relever surtout d'un effort de lutte intense de l'organisme qui met en jeu tous ses moyens naturels de défense contre l'excès de la température ambiante : vasodilatation périphérique, sudation exagérée, dyspnée, mais un degré de plus, la tension artérielle s'abaisse et c'est l'accident lipothymique, la syncope.

2° Les accidents graves correspondant à une atteinte plus profonde d'un organisme qui ne réagit plus : plus de vasodilatation périphérique, le sujet est pâle, plus de transpiration, la peau reste immuablement sèche, la température s'élève, les urines sont rares ou absentes, non seulement les réflexes végétatifs mais la conscience elle-même est abolie, le sujet est dans le coma.

Tout se passe comme si le mécanisme thermo-régulateur qui a joué normalement son rôle dans le premier cas était plus ou moins rapidement mis hors de combat.

Quelles explications pathologiques peut-on donner de ce phénomène ?

Elles sont extrêmement nombreuses. On a invoqué l'altération des éléments figurés du sang, celle de la myosine du muscle cardiaque (Cl. Bernard), l'action sur les centres nerveux par « fusion » de la myéline, la suppression de la sueur et l'intoxication par l'acide lactique, l'arrêt de la perspiration cutanée, etc., etc.

Vincent, en injectant du sang d'animal en expérience à un animal neuf provoquait des accidents qui témoignaient d'un processus d'intoxication. De même, les expériences de circulation croisée plaidaient dans le même sens.

Bientôt on assimila le coup de chaleur à un phénomène de choc (Ch. Richet) et l'on mit en évidence l'influence des causes prédisposantes liées au terrain (vagotonie, hépatisme, neuro-arthritisme, eczéma, etc.).

Derobert a repris cette thèse dans une série de travaux expérimentaux auxquels nous empruntons ce qui suit.

Cet auteur, opérant sur des lapins, des chiens, des cobayes, a noté tout d'abord, des modifications humorales importantes :

Elévation notable de l'urée, considérable des polypeptides sériques et de la créatinine totale, variable du sucre et des chlorures. Les lésions anatomo-pathologiques sont sensiblement superposables à celles qu'on observe dans le choc protéino-anaphylactique, modifications humorales et lésions anatomo-pathologiques apparaissent avant tout comme ce que l'on observe dans toute désintégration tissulaire, qu'il s'agisse de choc traumatique, de maladies des brûlés ou du choc consécutif à certaines interventions chirurgicales.

Poumons. — Le poumon présente des altérations bien spéciales qui consistent en une vaso-dilatation constante, des lésions d'emphysème localisée, auxquelles s'associent toujours des lésions d'atélectasie du parenchyme avec épaississement des parois alvéolaires.

A côté de ces lésions, rappelant celles que l'on observe après les interventions chirurgicales (collapsus de Rose Bradfort chez les blessés de guerre) l'éosinophilie alvéolaire, chez les animaux, est particulièrement frappante.

Foie. — Altération des espaces sus-hépatiques qui présentent un aspect de dégénérescence hydropique. Prolifération des éléments réticulo-endothéliaux de l'espace porte, comme dans le choc anaphylactique et l'intoxication par les polypeptides (Palmer).

Reins. — Les tubes contournés et les tubes droits sont profondément altérés, réalisant l'aspect de la néphrite épithéliale analogue à celle qu'on rencontre dans le choc anaphylactique, les brûlures, les injections répétées d'albumine.

Organes hémato-poiétiques. — La rate, la moëlle osseuse surtout, sont le siège d'une prolifération granulocytaire intense, preuve de l'excitation du système réticulo-endothélial et témoin de la lutte entreprise contre l'intoxication albuminoïde.

Glandes endocrines. — La glande thyroïde, les parathyroïdes et les surrénales présentent des alternatives cytologiques témoignant d'un hypofonctionnement survenu après une phase d'hyperactivité (épuisement).

Système nerveux. — Il offre des lésions primordiales. Outre une vaso-dilatation excessivement importante intéressant la pie mère, la corticalité, les centres et un œdème péri-cellulaire important, Dero-

bert a mis en évidence la destruction plus ou moins complète, plus ou moins diffuse des cellules des noyaux gris paraventriculaires, c'est-à-dire des centres végétatifs.

Morgan et Vonderahe ont particulièrement insisté sur ces lésions des noyaux hypotholamiques dans le coup de chaleur.

Sur treize cas étudiés, les différents noyaux avaient perdu respectivement une certaine proportion de leurs cellules :

noyau paraventriculaire, 27 % ;

noyau latéral du tuber, 40 % ;

noyau tubéro-mamillaire, quelques altérations du ganglion optique basal, pas de lésions constantes.

Morgan et Vonderahe pensent que les plus grandes cellules, les plus antérieurement situées dans le noyau paraventriculaire, et les cellules du noyau latéral du tuber sont celles qui jouent un rôle dans l'élimination de la chaleur tandis que les petites cellules postérieures du noyau tubéro-mamillaire et probablement les petites cellules du noyau paraventriculaire jouent un rôle dans la production et la conservation de la chaleur.

Dans le coup de chaleur le groupe antérieur manque à sa fonction thermo-éliminatrice, le groupe postérieur, moins touché, continuant à fonctionner dans le sens d'une production accélérée de chaleur.

En résumé, deux ordres de faits sont à retenir parmi ces constatations anatomo-pathologiques :

a) Des altérations tissulaires analogues à celles que l'on observe dans le choc anaphylactique, la maladie des brûlés, le syndrome pâleur-hyperthermie ;

b) Une atteinte élective des noyaux périventriculaires qui, dans l'état actuel de nos connaissances, semble présider à la régulation thermique de l'organisme.

Les rayons infra-rouges détermineraient dans un premier stade un échauffement des tissus superficiels et profonds contre lesquels l'organisme lutterait par une intense vaso-dilatation périphérique, susceptible de faire baisser rapidement la tension artérielle ; par une sudation et une polypnée, capables, quant à elles, d'engendrer une déshydratation sanguine et tissulaire et une perte de sels (bicarbonates et chlorures).

Le chlore globulaire est augmenté mais le chlore plasmatique est très diminué, des altérations apparaissent parmi certains éléments cytologiques du sang circulant et vraisemblablement dans les tissus cutanés superficiels et profonds, bientôt suivis de modifications biologiques qui ont pour conséquence la libération dans le sang circulant de produits de désintégration.

Derobert insiste particulièrement sur ces troubles du métabolisme des protides et nous nous permettons de le citer longuement :

« Nous avons mis en évidence les intenses azotémie, polypeptidémie et créatinémie qui se développent au cours du coup de chaleur, mais à côté de cette libération azotée, s'ajoute celle du lipoïde trouvée au cours de l'hyperthermie provoquée par les agents chimiques et physiques. Ces derniers paraissent très toxiques (P.-E. Martin). La libération de produits azotés : urée, créatinine, polypeptides et des lipides a été retrouvée dans les brûlures, dans le choc traumatique et post-opératoire.

Les produits de désintégration tissulaire (polypeptides) vont se désintégrer dans les divers émonctoires : foie et reins principalement.

Le foie n'agit que très lentement et la transformation des polypeptides en urée ne s'effectue que lorsque la quantité des produits toxiques n'est pas énorme et n'arrive pas brutalement au foie. Dans le cas contraire et c'est ce qui se passe dans le coup de chaleur, le foie est incapable de détruire les polypeptides qui sont reversés dans la circulation.

Le rein ne peut éliminer qu'une certaine proportion de ces corps, et lorsque le parenchyme est atteint de néphrite, l'élimination des produits azotés devient nulle.

Cette destruction est encore troublée et amoindrie par les lésions cortico-surrénales et endocriniennes.

Il y a donc, en premier lieu, des troubles circulatoires et secondairement il y a résorption de substances albuminoïdes toxiques. Cette succession de phénomènes a été admise par Donati dans les brûlures.

La lutte de l'organisme contre l'intoxication azotée est encore diminuée par l'hypochlorémie.

Les travaux de Chabanier et Lobo-Onell, de Legueu, Fey, Palazolli et Lebert ont montré que, dans les accidents post-opératoires, une hypochlorémie succédait à l'hyperazotémie. Il y aurait appel de chlore au niveau des tissus traumatisés, le chlore neutralisant les produits toxiques libérés. Les mêmes processus se retrouvent dans les brûlures (Underhill). L'élévation des matières azotées dans la circulation entraîne, pour elle seule, des modifications des chlorures. Tandis que le chlore total est fonction de la quantité des molécules azotées présentes dans le sang, les variations du chlore globulaire et du chlore plasmatique sont fonction de la nature des molécules azotées (Loiseleur). Lorsqu'il s'agit d'urée, molécule perméable aux globules, le chore globulaire diminue tandis que le chlore plasmatique augmente, tandis que lorsqu'il s'agit de grosses molécules peu perméables ou imperméables aux globules, le chlore globulaire s'élève aux dépens du chlore plasmatique.

A côté de l'action urée-chlorures, la liaison CO^2-chlorures (Chabanier-Lobo-Onell) vient perturber les rapports précédents et donne au chlore globulaire et au chlore plasmatique des valeurs anormales pour le pH. Ces modifications expliquent la contradiction apparente de certains dosages. L'élévation de l'urée sanguine entraîne celle du glucose, par altérations du système glyco-régulateur (foie, pancréas, surrénale, hypophyse) qui serait excité.

L'action thérapeutique du chlorure de sodium et de l'insuline dans la régression de l'azotémie prouve les faits précédents ; cette action thérapeutique s'applique aussi aux polypeptides qui régressent après injection de chlorures (Nicolesco) et d'insuline (Lambret et Driessens).

Dans le coup de chaleur on peut penser que les mêmes phénomènes se passent, comme le prouve l'hypochlorémie, mais la chute des chlorures sanguins et tissulaires se trouve encore exagérée par l'évaporation d'eau cutanée et pulmonaire. Au point de vue clinique, on a montré que les crampes de chaleur surviennent lorsque 10 % de chlore ont été éliminés et E.-H. Derrick, dans les mines de Queensland, Schatenstein, Kossiakow et Tchirkine, dans l'armée russe, donnent, d'une façon préventive contre le coup de chaleur, de l'eau salée à 1 ou 2 0/00.

Les produits toxiques non détruits ou neutralisés restent dans la circulation générale et imbibent tous les tissus. Les travaux de Fiessinger, Michaux et Herbain, de Claude, Masquin et Dublineau, de Prunell, ont mis en évidence le passage des polypeptides dans le liquide céphalo-rachidien.

Tzovaru et Theodoresco ont montré qu'au cours de la maladie post-opératoire la barrière hémato-méningée se trouve forcée et laisse passer l'urée et les polypeptides.

Stern, Kassil et Lokschina ont montré que la barrière hémato-encéphalique était affaiblie lorsque la température du corps était maintenue à 42°-43° centigrade pendant dix minutes.

Etant donnée la quantité des polypeptides sériques et des lésions histologiques cérébrales que nous avons constatées, il est permis de penser que les polypeptides se fixent rapidement sur les centres nerveux.

Il apparaît donc que les altérations biologiques locales dues à l'action des rayons caloriques sur le sang, entraînent la formation de produits toxiques de désintégration, au premier rang desquels se placent les polypeptides qui, entraînés par la circulation, se fixent sur les centres végétatifs. L'imprégnation toxique de ces centres est la cause des troubles mortels consécutifs.

L'action des produits de désintégration explique pourquoi le coup le chaleur est particulièrement fréquent au cours de la fatigue, de l'inanition, de l'acidose en général. Les produits toxiques élaborés s'ajoutant à ceux produits par l'effet de la chaleur.

La localisation nerveuse des lésions explique encore la sensibilité particulière de certains individus, au premier rang desquels se placent les vago-sympathiques et, en particulier, les vagotoniques ; l'action toxique des produits de désintégration explique aussi la fréquence du coup de chaleur chez les hépatiques, les acidosiques.

THERAPEUTIQUE

1° Aux *formes bénignes* et de moyenne gravité, on opposera des petits moyens qui suffiront à dissiper rapidement les accidents :

Le malade est mis à l'ombre ou dans un endroit frais, débarrassé de ses vêtements. Etablir un courant d'air ; utiliser, si l'on en dispose, le ventilateur. Faire des affusions fraîches, de la glace sur la tête. Suivant l'état du pouls, injecter un toni-cardiaque mineur, etc.

2° Tout autre nous apparaît la thérapeutique des *formes graves* d'emblée. C'est devant un organisme dont les moyens de lutte sont mis hors de combat qu'on se trouve. L'état humoral est profondément troublé. La température interne de ce malade, comateux, monte d'heure en heure, inexorablement. Les urines sont absentes ; la transpiration est nulle...

Que faire ?

On a bien peu ajouté à la thérapeutique adoptée par les premiers médecins coloniaux.

Chandlers, rapportant, en 1897, une statistique très favorable de 197 cas, dont 11 mortels, donnait les conseils suivants :

Déshabiller complètement le malade et l'isoler dans un endroit frais (pankas, ventilateurs, chambre climatisée) ; l'allonger sur un brancard en élevant légèrement le côté de la tête pour permettre aux évacuations involontaires de s'échapper.

Placer un thermomètre rectal.

Etendre un drap sur le corps et recouvrir ce drap de petits morceaux de glace.

Envelopper la tête d'un turban dans les plis duquel on aura glissé également des morceaux de glace.

A 1 m. 50 au-dessus de la tête du malade, disposer un réservoir d'eau glacée dont on fera écouler le contenu goutte à goutte pendant des périodes de 2 minutes.

Si la pléthore vasculaire l'indique, pratiquer une saignée.

Arrêter les applications froides dès que la température s'est abaissée à 40°. Retirer alors le drap mouillé et envelopper le malade d'une couverture pour provoquer la crise sudorale qui, si elle apparaît, sera d'un heureux pronostic.

Associer les stimulants, les toni-cardiaques, per os et par voie parentérale, la respiration artificielle, l'oxygénothérapie en inhalations, la pilocarpine (?).

Si par l'anamnèse on a la notion de coup de chaleur lié plus spécialement à une insolation : céphalée, nuque raide, mâchoires serrées, souvent convulsions épileptiformes et délire, la ponction lombaire, comme l'a montré Dopter, en 1903, est susceptible de donner des résultats rapides. Elle donnera issue à un liquide clair non teinté mais souvent sous pression, dans les cas légers ; dans les cas graves : écoulement en jet d'un liquide trouble, albumineux, avec polynucléose et lymphocytose (réaction puriforme aseptique).

Enfin, il semble ressortir des constatations modernes qu'on puisse opposer aux troubles du métabolisme humoral une thérapeutique rechlorurante par le sérum hypertonique intraveineux dont les effets neutralisants à l'égard des produits albumineux de désintégration ne sont pas niables.

L'insuline est peut-être susceptible d'apporter un complément d'action dans le même sens, par un mécanisme plus compliqué.



BIBLIOGRAPHIE

DEROBERT. — Les troubles de la thermorégulation. 1 vol. Masson, 1939. (Cet ouvrage contient une vaste bibliographie à laquelle nous renvoyons le lecteur.)

MORGAN et VONDERAHE. — Les noyaux hypothalamiques dans le coup de chaleur. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 421, juillet 1939.)

NOTE SUR LES QUINQUINAS DU CAMEROUN

par

C. PEIRIER

Pharmacien en chef de 1re classe des Troupes Coloniales

Au cours de la dernière séance qui eut lieu en juin 1939, sous la présidence du Professeur Marchoux, au Ministère des Colonies, la Commission du Quinquina entendit l'exposé de M. Barat, chargé de mission, sur les possibilités de culture du quinquina au Cameroun Français.

Ce long travail dont nous donnons ci-après un résumé met en lumière le rôle prépondérant de l'ingénieur agricole, les prévisions et les calculs qu'il lui faut faire, les risques qu'il doit affronter, la lutte qu'il doit soutenir pour arriver à mettre sur pied une plantation viable.

Par ailleurs, dans l'organisation actuelle des essais, on est frappé des dangers multiples qui attendent les cultures et dont les plus redoutables sont la « maladie du collet » et « l'Helopeltis ».

Enfin dans le plan de travail s'affirme le rôle indispensable du chimiste dont la collaboration est de tous les instants.

Nous nous proposons de développer ces considérations.

ROLE DE L'INGENIEUR AGRICOLE

I. - ETAT ACTUEL ET ORGANISATION GENERALE DES ESSAIS

Les essais actuels sont cantonnés dans la région de Dschang, entre 5° et 6° de latitude Nord et aux environs de 10° de longitude Est.

Le pays présente un climat tropical de montagne et, malgré une saison sèche de trois à quatre mois avec harmattan, les températures sont favorables à la végétation de certaines espèces de Quinquina à partir de 900 m. d'altitude.

Les sols ont une valeur irrégulière ; les sols basaltiques ordinairement favorables, sont usés par le ruissellement.

La main-d'œuvre est abondante ; elle est fournie par les populations Bamileke ou Grassfield qui sont d'excellents agriculteurs.

Les essais ont produit 85.000 pieds *Succirubra* et 5.000 *Ledgeriana*. Ils sont installés en trois endroits différents :

A Quinquina-Station, à Fong Donera	2.500 pieds
A la Station d'essai de Dschang	11.000 pieds
Dans les plantations indigènes de la région de Dschang	72.000 pieds

1° La Station de Fong-Donera

Elle est établie à 1.400 m. d'altitude, dans un climat humide très favorable, en forêt, sur un col latéritique peu perméable, drainé par les pentes.

A - *Ledgeriana.*

Sur une centaine de pieds mis en place, de 1930 à 1932, il n'en reste plus que 35, tous malades.

Maladie du Collet. — En 1939, on a attribué le dépérissement des *Ledgeriana* au manque de fertilité du sol. Mais on sait que ce facteur n'a pas toute l'importance qu'on veut bien lui attribuer, car on trouve, dans le pays à cinchoniculture, des *Ledgeriana* parfaitement sains sur des sols pauvres, et des *Ledgeriana* malades sur un sol très riche et bien drainé. Le fumier et les engrais n'ont d'ailleurs pas manqué à Fong Donera et la croissance des *Succirubra* cultivés dans les mêmes conditions est très belle.

Cette cause ne paraît donc pas avoir joué.

On a également attribué cette mauvaise végétation à une « gerçure physiologique » du collet due à l'insolation. Il n'en n'est rien, et pour s'en convaincre il suffit de déchausser quelques arbres jusqu'à la naissance des racines, on constate alors qu'ils sont beaucoup trop enterrés. En effet, des terrasses ont été établies postérieurement à la plantation pour corriger les inconvénients des pentes, mais sans tenir compte du niveau d'enfouissement des arbres. Il s'ensuit que leurs collets sont enfouis sous 30 à 40 cm. de terre.

L'écorce de la tige, sans porter aucune « gerçure », se nécrose et se fend dans la partie enterrée et la partie aérienne. Puis apparaissent tous les symptômes du « chancre du collet » ; l'écorce enterrée se nécrose profondément tout autour de la tige ; les racines ne reçoivent plus que des quantités de plus en plus faibles de sève élaborée ; certaines sont alors attaquées par des pourridiés ou par des champignons du chancre (*Fusarium moniliforme, F. vasinfectum,* etc.) ; elles meurent ou végètent mal et toute la plante en souffre ; la croissance se ralentit ou s'arrête ; des lésions profondes apparaissent sur les tiges ; leur feuillage devient rougeâtre et se raréfie ; leur écorce perd sa couleur franche et sa turgescence ; elle est jaunâtre et couverte de mouchetures brunes.

La jeune plantation de 1937 (35 pieds) est saine.

L'essai montre :

a) Les effets néfastes de l'enterrement des collets ;

b) La plantation à grand espacement est désastreuse pour le port des arbres, il faut intercaler des légumineuses (*Crotalaria, Téphrosia*) ;

c) Le *Shutteria javanica* est une excellente plante de couverture, elle ne grimpe pas aux arbres et ne meurt pas en saison sèche ;

d) La teneur en alcaloïdes est sujette à caution, car le prélèvement des échantillons a été fait sur les branches et non sur les troncs ; elle est probablement inférieure à la réalité ; nous verrons plus loin comment il faut prélever les écorces.

B - *Succirubra.*

Le jardin de *Succirubra* comprend 2.453 pieds, âgés de 1 à 9 ans.

Bien qu'ayant été cultivés comme les *Ledgeriana,* ils sont pourtant dans un état sanitaire bien meilleur, parce que l'espèce est plus vigoureuse et produit, au niveau d'enterrement, de nombreuses racines

adventives qui affranchissent la plante du système radical attaqué par la maladie.

2° La Station d'essai de Dschang

Elle est établie à 1.300 m. d'altitude.

La Station n'a qu'une existence précaire et un personnel insuffisant et instable noyé dans une foule d'occupations diverses qui ne lui permettent d'accorder que très peu d'attention au Quinquina.

Le sol basaltique plat est usé par le lessivage consécutif au déboisement.

A - *Pépinières.*

Elles sont bien faites, mais on pourrait diminuer les prix de revient et améliorer les résultats en serrant davantage les plants, en veillant au niveau d'enterrement lors des repiquages et en fumant.

B - *Greffe.*

Les résultats obtenus jusqu'ici sont mauvais. On réussirait mieux avec des sujets plus âgés, des greffons mieux aoûtés, à biseau plus long et sans enduit sur la ligature.

C - *Ledgeriana.*

La station contient 4.111 *Ledgeriana* francs de pied et 268 greffés. L'état sanitaire est bon, mais la croissance est faible par suite de la pauvreté du sol.

D - *Succirubra.*

La station contient 7.104 *Succirubra,* âgés de 2 à 5 ans, dont l'état sanitaire est bon, mais la croissance est faible et irrégulière par suite de l'irrégularité du sol et de sa pauvreté.

Cette plantation a subi des attaques très violentes d'un insecte parasite, l'*Helopeltis*. On la pensait perdue en 1937, lorsque M. Picco, ingénieur agronome, eût l'heureuse idée de la traiter par des pulvérisations à base de roténone ou de nicotine. Les résultats obtenus ont dépassé tous les espoirs et l'attaque a été complètement enrayée.

3° Plantations Indigènes

Les parcelles d'essai chez l'indigène sont établies dans les différentes chefferies de la région de Dschang avec des *Succirubra* seulement. Elles sont plantées à un espacement exagéré et conduites avec sarclage et butage.

Il en résulte de nombreuses lésions locales du collet qui accentuent le ralentissement de croissance dû à l'appauvrissement du sol, mais qui n'empêchent généralement pas l'état des plants d'être bon.

Les résultats obtenus confirment donc les conclusions techniques découlant des autres essais. Ils doivent être considérés comme l'expression d'un minimum absolu qu'on est sûr de dépasser en changeant de technique et en augmentation la surveillance.

II. - RECHERCHE D'UN EMPLACEMENT FAVORABLE A LA CULTURE DU C. LEDGERIANA

1° Climats et altitudes

Le climat devient plus sec vers le Nord et vers l'Est de Dschang. Foumbam paraît être la limite Nord et Est de la zone de culture du Quinquina.

Les climats les plus favorables existent dans la chaîne de montagnes qui va des Bambouto de Balatchi au Mont Koupé, en longeant la frontière anglaise.

2° Nature des terrains

Le sol est d'autant meilleur que l'on va plus au sud et à l'ouest de Dschang jusque dans la région forestière du Mont Koupé, mais il ne semble pas qu'il existe des surfaces utilisables importantes dans cette région, de même que dans le Manengouba.

M. Lagarde, successeur de M. Picco, pense que c'est le long de la frontière anglaise, entre le Manengouba et le Bambouto, que l'on pourrait rencontrer de grandes étendues de forêts sous un climat favorable.

La région des Bambouto de Balatchi, savane basaltique pauvre, offrirait de grandes étendues cultivables et d'un accès facile. On obtiendrait là des résultats techniques médiocres, mais des prix de revient très bas. C'est le seul point convenable pour des réalisations immédiates avec les Ledgeriana.

III. - PLAN DE TRAVAIL

Le Cameroun étant de tout l'Empire Français la région la plus favorable à la culture du Quinquina, il conviendrait d'y tenter un effort véritablement méthodique.

1° Prospection

Il faut rechercher des terrains basaltiques sous forêt ancienne, à une altitude suffisante pour les *Ledgeriana.*

Les altitudes devront être soigneusement vérifiées.

Les surfaces utilisables seront délimitées sur une carte à grande échelle et une estimation précise de leur grandeur devra être faite.

2° Amélioration du matériel végétal

L'aire cultivable en *Ledgeriana* couvre en savane plusieurs milliers d'hectares et on ne connaît pas l'aire cultivable en forêt.

Il y aura lieu d'orienter la sélection selon deux directions différentes pour la culture en savane et la culture en forêt.

Par la méthode de sélection, on utilisera des jardins de comparaison, des jardins grainiers obtenus par descendance générative et des jardins de « clones » (greffes de plants d'élite) obtenus par descendance végétative.

Les plants dont les qualités végétatives paraîtront remarquables seront examinés à quatre ans au point de vue de l'épaisseur de l'écorce et de sa teneur en alcaloïdes.

Les prélèvements d'échantillon seront faits à l'aide d'un emporte-pièce de 1 cm. 5 de diamètre, tous les 10 cm., le long d'une spirale à pas régulier faisant deux fois le tour de la tige sur deux mètres de hauteur. La spirale est généralement matérialisée sur le tronc, à l'aide d'une ficelle.

Une analyse de contrôle sera faite à six ans, avant d'en prélever les graines sur les arbres dont les qualités végétatives seront restées satisfaisantes.

Tous les arbres retenus à quatre ans seront multipliés par greffage.

Les autres seront arrachés et remplacés par des greffes d'élite pour assurer la couverture du sol.

L'application de cette méthode sera faite dans les pépinières de Dschang en attendant les résultats des prospections et le choix des terrains.

Trois points d'essai seront nécessaires : un pour les *Ledgeriana* en forêt, un pour les *Ledgeriana* en savane, un pour les *Succirubra* en savane.

3° Perfectionnement des méthodes de culture

Les conclusions qualitatives des essais actuels doivent être précisées par les expériences suivantes :

a) - *Etude de l'écartement optimum et des rendements comparés des différentes formes.*

Cette étude se fera par culture de parcelles juxtaposées de *Ledgeriana* greffés et francs de pieds, ainsi que de *Succirubra,* à divers écartements, avec sept répétitions.

L'expérience couvrira un minimum de 7 hectares. Elle devra être faite en forêt et en savane sur les divers types du sol.

b) - *Etude du système d'entretien.*

Cette étude se fera par comparaison de parcelles conduites en « clean wedding » (nettoyage par sarclage) ; en « mulching » (couverture du sol avec des substances végétales mortes) ; en paillage simple ou couvertes avec diverses légumineuses rampantes (*Shuteria javanica*) ou dressées (*Calopogonium, Centrosena, Indigofera*).

On utilisera 8 à 10 hectares pour cette expérience.

c) - *Etude du mode de préparation du sol.*

Trouaison ou défoncement à différentes profondeurs.

L'expérience couvrira 10 hectares.

d) - *Etude de l'enrichissement du sol.*

Etude de la fumure des pépinières (625 m²).

Ultérieurement, une fois les résultats sur pépinière connus, l'étude de la fumure des plantations sera combinée avec l'étude du « mulching » et des plantes de couverture.

e) - *Etude des procédés de récolte.*

Comparaison des rendements obtenus par arrachage et recépage.

f) - *Délimitation expérimentale de l'aire de culture possible du « Ledgeriana ».*

Par des champs de comparaison répartis dans tout le pays à diverses altitudes et sur divers types du sol.

g) - *Annexes.*

Suivent les tableaux de comptabilité pour les expériences et la sélection : (travaux de préparation, frais d'entretien, production et frais de récoltes, mensurations semestrielles, germoirs, pépinières, calcul du prix de revient).

Deux de ces tableaux intéressent particulièrement le chimiste :

Celui de la production et des frais de récolte et celui des mensurations semestrielles des plants suivis individuellement.

Le premier comporte l'écorçage et le séchage ; le poids d'écorce sèche des rameaux, des troncs, des branches et des racines, la teneur en alcaloïdes totaux dans les rameaux, les troncs, les branches et les

racines ; la teneur en sulfate de quinine dans les rameaux, les troncs, les branches et les racines ; les teneurs moyennes en alcaloïdes totaux et sulfate de quinine.

Le second comporte, pour chaque plant, les déterminations de la hauteur en mètres, de la circonférence en cm. à 0 m. 20 et 1 m. 20, de l'épaisseur de l'écorce en millimètres ; des prélèvements d'écorce en grammes, la teneur des alcaloïdes totaux, de la quinine base, du sulfate de quinine, de la cinchonine, de la cinchonidine, de la quinidine, des alcaloïdes amorphes ; on note l'état sanitaire et on fait des observations particulières.

IV. - ORGANISATION ET DEVELOPPEMENT DE LA PRODUCTION ET DES RECHERCHES

1° Etendues nécessaires - Crédits

Le programme de recherche et de sélection peut être mis en place en 6 à 7 ans et couvrira, selon les crédits alloués, 250 à 500 hectares, représentant une production de 4 à 10 tonnes de sulfate de quinine.

On pourrait borner à cela l'effort des sept premières années ; si l'on désire produire immédiatement un gros tonnage d'écorces, on peut le faire avec le *Succirubra*.

Dans sept ans, les progrès techniques accomplis permettront la mise en œuvre d'un plan d'extension de 2.000 hectares de *Ledgeriana*, soit de 40 à 60 tonnes de sulfate de quinine par an, à réaliser en collaboration avec l'indigène, en une dizaine d'années.

Les crédits nécessaires (personnel et matériel) se monteraient de 800.000 à 1.500.000 francs par an, pour les sept premières années, selon que l'on réalise tout ou partie du programme de recherche. Les recettes devront ensuite équilibrer les dépenses.

2° Personnel

Il faudra trois ingénieurs, trois conducteurs et un comptable.

3° Principes auxquels doit répondre l'organisation générale des recherches

Cette organisation pose des problèmes entièrement nouveaux pour l'Administration française, mais déjà résolus à l'étranger (Stations de l'Afrique Orientale Anglaise, du Congo Belge, de Java).

De toute façon, cette organisation devra permettre de travailler dans la continuité. C'est là le point essentiel.

Au cas où l'on ne voudrait pas engager de dépenses importantes, certaines mesures d'organisation peuvent être proposées.

ROLE DU CHIMISTE

Nous avons vu précédemment dans quelles conditions s'affirme l'étroite collaboration entre l'Ingénieur agricole et le Chimiste.

Qu'il s'agisse de greffage, de semis, de bouturage, de culture pedrigrée, de détermination de la valeur des arbres, d'orientation à donner aux essais, de la distinction des « écorces de fabrique », des écorces pharmaceutiques et des écorces à totaquina, de l'obtention du prix de revient, les analyses sont nécessaires et le chimiste est mis à contribution.

Parmi les méthodes dont il dispose, il doit choisir entre celles qui donnent des résultats rapides et suffisamment précis en ne nécessitant qu'une technique simple et celles qui, beaucoup plus compliquées, donneront les teneurs exactes en divers alcaloïdes.

I. - METHODES RAPIDES POUR LA DETERMINATION DES ALCALOIDES TOTAUX

1° Méthode de Wattiez

La méthode préconisée par les agronomes est celle de Wattiez.

Cette technique qui a été publiée au *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique,* le 27 novembre 1926, p. 748 à 760, est une application de la méthode iodométrique au dosage des alcaloïdes dans la poudre de quinquina.

Voici cette technique :

« Mélangez dans une fiole conique de 75 cc., 50 cgr. de poudre fine de quinquina, 2 cc. d'acide chlorhydrique dilué et 2 cc. d'eau ; portez au bain-marie pendant 10 minutes, à 80-90°. Ajoutez après refroidissement 50 cc. d'un mélange de 2 parties d'éther et de 1 partie de chloroforme. Agitez et ajoutez 2 cc. de la solution d'hydroxyde sodique à 33 %. Laissez en contact pendant 10 minutes et agitez fréquemment. Ajoutez 1 gramme de gomme adragante pulvérisée, agitez jusqu'à clarification complète de la solution éthéro-chloroformique, puis décantez en 40 cc. que vous évaporerez prudemment à siccité ; terminez à la soufflerie, sans cela les alcaloïdes jaunissent.

« Reprenez le résidu à deux reprises, chaque fois, au moyen de 5 cc. d'éther sulfurique bien neutre que vous évaporez complètement.

« Dissolvez le résidu alcaloïdique dans 10 cc. d'alcool à 95° et déversez la solution dans un petit ballon jaugé de 50 cc., renfermant 25 cc. d'HCl centinormal.

« Rincez le récipient d'évaporation deux fois, avec quelques cc. d'alcool que vous verserez chaque fois dans le même ballon ; portez finalement au volume de 50 cc. par addition d'alcool. Mélangez, refroidissez, refaites éventuellement le volume primitif et filtrez sur filtre sec. Prélevez 25 cc. du filtrat. ajoutez-y 2 cc. de solution d'iodate potassique décinormale, 2 cc. d'iodure potassique à 5 % et après cinq minutes de contact, titrez l'iode libéré par la solution d'acide arsénieux centinormale.

« La différence entre 12,5 et le nombre de cc. de solution d'acide arsénieux employé, multiplié par 0,00309, représente la quantité d'alcaloïdes contenue dans 25 cgr. de poudre de quinquina. »

La méthode de Wattiez présente les avantages suivants :

Elle permet un dosage exact sur une faible prise d'essai, soit 0 gr. 50 de poudre. Elle est assez rapide et ne dure guère plus d'une heure ; elle évite les inconvénients des indicateurs colorés. Il faut observer qu'elle ne peut être précise qu'entre les mains d'un chimiste averti, opérant dans un laboratoire outillé de façon moderne et où règne une atmosphère tempérée.

Il s'ensuit que les inconvénients de la méthode, au point de vue colonial, sont nombreux :

C'est une semi-microméthode que l'on ne pourrait, en aucun cas, mettre entre les mains d'un non chimiste ; or, il est nécessaire de mettre au point un procédé de dosage très simple et très rapide pouvant être pratiqué par un indigène intelligent.

Nous verrons, plus loin, comment on peut résoudre ce problème.

Par ailleurs, la technique de Wattiez est imprécise sur les points suivants :

Qu'entend l'auteur par « acide chlorhydrique dilué » pour salifier les alcaloïdes ?

Nous avons employé l'acide dilué du Codex.

Le mélange éthéro-chloroformique doit-il être fait en volume ou en poids ? Nous l'avons fait en poids ; mais il y a de grosses pertes d'éther du fait de la température qui oscille normalement autour de 30°.

La clarification de la solution par la gomme adragante paraît inutile, car cette solution est parfaitement limpide.

D'autre part, la gomme retient une telle quantité de liquide qu'il n'en reste plus assez pour mesurer 40 cc.

Dans l'évaporation de la solution éthéro-chloroformique il est recommandé d'éviter le jaunissement des alcaloïdes en l'achevant au moyen d'une soufflerie. Nous avons observé que ce jaunissement est immédiat et qu'il n'est pas possible de l'éviter étant donné les conditions de température.

La reprise du résidu d'évaporation par l'éther neutre ne s'explique que pour une purification suivie d'une filtration ; mais cette dernière n'est pas indiquée à cause des pertes de solvant.

Un éther bien neutre est, en principe, un éther obtenu après lavage à l'éther, suivi d'une distillation sur sodium filé, opération difficile à réaliser à la colonie.

La reprise du résidu alcaloïdique doit être faite avec de l'alcool neutre. L'auteur ne le dit pas.

La filtration de la solution alcoolique d'alcaloïdes ne paraît pas nécessaire, car cette solution est limpide et la filtration fait perdre trop de solvant.

Enfin, on peut trouver délicat l'emploi à la Colonie de solutions centinormales d'acide chlorhydrique et d'anhydride arsénieux.

Il n'y a, du reste, aucun inconvénient à substituer à cette dernière celle de thiosulfate de sodium.

En opérant avec tous les soins désirables et contradictoirement avec un second manipulateur, nous avons trouvé, pour une écorce titrant 8,68 % d'alcaloïdes totaux par la méthode du Kina-Bureau, les chiffres suivants par la méthode de Wattiez :

	1er manipulateur	2e manipulateur
1er dosage	5,40 %	5,71 %
2e dosage	4,48 %	4,78 %

Cette méthode est donc en défaut ; en aucun cas, elle ne pourrait être mise entre les mains de manipulateurs indigènes.

Voici une méthode qui nous est personnelle et qui nous a donné toute satisfaction :

2° Méthode personnelle

On sèche les écorces à 40°, on pulvérise et on passe au tamis n° 50. On pèse au trébuchet de précision 2 grammes de poudre ; on les place dans un flacon de 45 cc. bouchant à l'émeri, on ajoute 50 gouttes d'ammoniaque et 20 cc. de chloroforme mesurés avec une pipette à 2 traits, on bouche. On laisse en contact pendant 3 heures, en agitant fréquemment. On décante le chloroforme sur un filtre, on pré-

lève 10 cc. du filtrat que l'on verse dans une capsule de porcelaine (10 cc. = 1 gramme de poudre). On évapore au bain-marie ; on reprend le résidu par 10 cc. de Hcl N/10 et on titre l'acide chlorhydrique en excès par la soude décinormale, en présence du rouge de méthyl comme indicateur. Soit ncc $\frac{(10 - n)\ 3{,}1}{2}$ donne la teneur % en alcaloïdes totaux.

Voici les résultats que l'on obtient par cette méthode et parallèlement par la méthode du Kina-Bureau :

Méthode rapide	N = 4,4 (10 — 4,4) 3,1/2 = 8,68 %
Méthode rapide	N = 4,3 (10 — 4,3) 3,1/2 = 8,89 %
Méthode Kina-Bureau	N = 4,5 (10 — 4,5) 3,1/2 = 8,57 %

Notre méthode surestime légèrement les résultats ; fait qui doit être attribué à un léger retard de l'indicateur au virage.

Notre technique est particulièrement simple ; elle peut être confiée à des manipulateurs indigènes. Les deux aides que nous avions dans notre laboratoire la pratiquaient couramment et correctement. Des centaines d'analyses ont été ainsi faites ; la mise en train avait lieu dans le courant de la matinée ; l'après-midi était consacré aux prélèvements, aux évaporations, aux titrages.

Les cas litigieux étaient soumis à la méthode du Kina-Bureau.

Toutes les écorces titrant 6 % et plus d'alcaloïdes totaux étaient conservées, les autres rejetées. Les écorces présentant une teneur élevée en alcaloïdes totaux étaient soumises à l'analyse complète d'après la technique hollandaise.

III - Méthode du Kina-Bureau

Cette méthode, tenue secrète jusqu'à ces temps derniers, est une véritable méthode étalon. Elle donne des résultats précis et concordants.

Voici l'exposé de cette méthode :

1° Réactifs et matériel

Chaux éteinte obtenue en éteignant la chaux du marbre. Doit satisfaire aux exigences suivantes : On en fait bouillir 200 mmg. avec 25 cc. d'eau dans laquelle on a dissout 4 gr. de Nacl ; on doit avoir une solution claire.

On éliminera, par tamisage, les morceaux trop gros.

Lessive de soude à 500 gr. par litre (D = 1,556).

Benzène cristallisable (Eb = 81°). Le benzène contenant du triophène peut convenir.

Coton dégraissé hydrophile.

Appareil Soxhlet de dimensions :

Longueur du cylindre	20 cm.
Diamètre extérieur	5 cm.
Hauteur du tuyau à siphon	11 cm.
Volume du ballon	300 cc.

Le dégorgement par tuyau latéral doit se trouver à 15 ou 14 cm. au-dessus du fond.

HCl normal et HCl dilué à 10 %.
Réactif de Mayer.
NaOH normale.
Papier de tournesol sensible (1 goutte alcali à 1 p. 1000 doit le bleuir immédiatement).
Sel de Seignette (tartrate de soude et de potasse) en solution à 400 gr. par litre.
Solution d'acide tartrique à 10 % en poids.
Ammoniaque pure et ammoniaque diluée à 10 %.
Noir animal.
Alcool à 95°.
Carbonate de sodium.
Chloroforme.
Ether.
Etuve, polarimètre, verrerie, etc.

2° Mode opératoire

a) Mélanger au mortier 20 gr. d'écorces pulvérisées, 5 gr. de chaux éteinte, sans faire trop de poudre impalpable, puis 10 à 20 cc. de lessive de soude.

b) La poudre, bien homogène, est transvasée dans une douille extractive de Schull et de Schleicher (Durieux) de 43 mm. de diamètre et 123 mm. de long, dont le fond est muni d'un tampon de coton ; le transvasement a lieu au moyen d'un entonnoir en verre à tube court et large ; la douille est placée pour cela dans un récipient cylindrique adapté.

La spatule est grattée soigneusement et le mortier rincé avec un peu de benzène, puis essuyé avec un tampon de coton que l'on place à la partie supérieure de la douille.

La douille est placée dans un appareil Soxhlet muni d'un ballon et d'un réfrigérant avec joint à l'émeri.

On met dans le ballon 200 cc. de benzène et quelques fragments de pierre ponce pour faciliter l'ébullition.

Chauffer et faire bouillir aussi fort que possible. Au bout de 8 h. (4 h. suffisent) cesser l'extraction au moment où le ballon contient le moins de benzène possible.

c) L'extraction finie, distiller la plus grande partie du benzène au bain-marie en plongeant le ballon jusqu'au col dans l'eau bouillante. Ajouter ensuite 10 cc. de HCl N, diluer avec 30 cc. d'eau distillée, et distiller le benzène restant en chauffant quelques minutes au bain-marie.

Filtrer alors sur tampon de coton humecté d'eau dans une fiole jaugée de 150 cc. Le ballon, l'entonnoir sont rincés avec un jet d'eau distillée.

Les dernières gouttes de l'eau de lavage ne doivent rien donner avec le réactif de Mayer. Le volume du filtrat et de l'eau de lavage sera de 75 cc. environ.

d) Dans le liquide obtenu, HCl en excès est titré à chaud avec NaOH N (ou mieux N/2), à la touche sur papier de tournesol. L'agitateur qui servira à prélever les gouttes aura une pointe aussi fine que possible, et les gouttes faites sur le papier de tournesol seront rincées avec de l'eau distillée (soit V le nombre de cc. de NaOH N obtenus).

e) Après ce titrage, on évapore à 50 cc. Laisser refroidir une demi-heure, filtrer sur tampon de coton. Le vase et le tampon sont rincés à l'eau distillés (filtrat + eau de lavage = 75 cc. à 100 cc.).

Le filtrat est versé dans une fiole de 150 à 200 cc., portant un trait de jauge à 55 cc. Compléter avec de l'eau distillée à 100 cc. environ. Ce filtrat doit être clair (refiltrer au besoin). Contrôler au réactif de Mayer.

Evaporer à nouveau à 55 cc. Ajouter 4 gr. de sel de Seignette ou 10 cc. de solution de tartrate de soude récente. Agiter, mais sans baguette de verre à laquelle les cristaux adhèreraient.

Evaporer à nouveau à 50 cc. et laisser reposer une nuit à la température ordinaire.

Le lendemain matin, les tartrates de quinine et de cinchonidine cristallisés sont jetés sur un creuset de Gooch muni d'un papier filtre qui a été desséché une heure à 110°, refroidi en exsiccateur, et taré la veille.

Les cristaux détachés des bords au moyen d'une baguette de verre munie d'un morceau de caoutchouc sont lavés avec 5 à 10 cc. d'eau glacée, cc. par cc., enfin le creuset et son contenu sont séchés à l'étuve à 110° (Toluène-Xylène) et pesés après refroidissement.

Si :

g = poids des tartrates, exprimé en mmg.,
t = température à laquelle on filtre ;

on a :

Quinine à 1 H^2O + cinchonidine anhydre (en mmg.) = g + [35 — (g × 1,40) + 35 × 0,02 (t — 17°)].

f) Dissoudre 0 gr. 900 du précipité obtenu dans 15 cc. de solution d'acide tartrique à l'ébullition. En chauffant, les tartrates commencent à se former en ajoutant, au moyen d'une burette, une solution alcaline, jusqu'à réaction alcaline à la touche au papier de tournesol.

Après une nuit de repos, on jette sur Gooch et lave avec 5 à 10 cc. d'eau glacée, cc. par cc. Sécher 3 heures à l'étuve à 110°. Laisser refroidir dans un exsiccateur.

Peser 0 gr. 500 des tartrates. Ajouter 3,75 cc. de Hcl N. Les tartrates sont dissous. Faire passer dans une fiole jaugée de 25 cc. et compléter au trait. Filtrer en éliminant les premières gouttes qui passent sur petit filtre.

Si la solution est fortement colorée en noir, il faut la décolorer par agitation avec 25 mmg. de noir animal et filtration.

On remplit de la solution le tube de 200 mm. d'un polarimètre.
On prend la température et on examine au polarimètre.
Correction : ajouter aux minutes le chiffre 0,822 (t° — 17).

g) Connaissant cette déviation et le poids total corrigé de quinine et cinchonidine, on calcule au moyen des Tables de Commelin les proportions respectives de ces deux alcaloïdes.

3° Cas des écorces riches en cinchonine (*Succirubra* et *Robusta*)

Lorsque les écorces sont riches en cinchonine, on le voit déjà lors de l'épuisement au benzène : il se forme de petits cristaux qu'il faut éliminer de la manière suivante :

e bis) A la solution chlorhydrique des alcaloïdes, évaporée à 50 cc., on ajoute le mélange :

Alcool à 95° .... 45 cc.
Ammoniaque .... 5 cc.

La cinchonine cristallise. (Si besoin, amorcer par un petit cristal.) Après un repos de 24 heures, on filtre sur tampon de coton, on rince flacon et entonnoir avec 25 cc. d'un mélange : alcool à 95° + eau à parties égales + quelques gouttes d'ammoniaque.

Le filtrat est évaporé à sec dans un cristallisoir au B.-M. Le résidu est repris par 50 cc. d'eau distillée chaude, acidifiée par quelques gouttes de HCl. On neutralise au tournesol, on filtre. Le vase et le filtre sont lavés jusqu'à volume de 75 cc. Contrôler au réactif de Mayer.

Ce filtrat est alors versé dans une fiole de 150 à 200 cc. et (Voir paragraphe *e*.)

4° Titrage de la cinchonine

Les cristaux de cinchonine obtenus sont rassemblés sur le tampon de coton et dissous en les arrosant par 5 cc. d'HCL dilué.

Le liquide ainsi obtenu et son eau de lavage sont recueillis dans la coupe de verre où l'on a séparé la cinchonine. Après filtration des tartrates, leur eau mère est transportée quantitativement dans la même coupe ; le liquide est neutralisé au B.-M. (tournesol comme indicateur) avec une solution de carbonate de sodium comme alcali.

Après refroidissement, la solution est filtrée au-dessus d'une ampoule à décantation. On ajoute 100 cc. de chloroforme et 10 cc. de NH3. Agiter jusqu'à ce qu'une fraction du liquide aqueux qui se sépare, acidifié par HCl ne donne plus rien avec le réactif de Mayer. Sinon, ajouter 100 nouveaux cc. de CHCl3, etc.

Le chloroforme recueilli est distillé dans un petit ballon, le résidu est repris par 5 cc. d'éther, qu'on évapore au B.-M. On sèche le ballon à 110°, et on le pèse après refroidissement dans l'exsicateur.

5° Détermination de l'eau

Déterminer la perte de poids de 1 gr. de poudre fine, par séjour de 3 heures dans une étuve à Toluène-Xylène (110°).

6° Calculs

Il faut exprimer le titre de l'écorce en quinine et cinchonidine en % :

soit de l'échantillon total tel qu'il est reçu,

soit de l'échantillon réduit à un titrage d'eau constant de 10 %. ce qui doit être mentionné.

La quantité totale de l'alcaloïde est :

$$(10 - v) \times \frac{3 - 1}{2}$$

N.-B. — Dans le cas du paragraphe 4, l'augmentation du poids du ballon × 1,25, donne la quantité de cinchonine et d'alcaloïdes amorphes contenus dans 20 gr. d'écorces.

La quantité totale d'alcaloïdes s'obtient alors en ajoutant à cette quantité, multiplié par 5, le poids de quinine et cinchonidine trouvé.

Le titrage quinine et cinchonidine se déduit du poids corrigé des tartrates et de la détermination polarimétrique ramenée à 17°.

Les tables de Commelin donnent, pour chaque polarisation, le facteur par lequel il faut multiplier le poids de tartrates pour obtenir les quantités de quinine et sulfate de quinine contenues dans 20 gr. d'écorces. En multipliant par 5 on a % :

% = poids des tartrates × facteur × 5.

Pour réduire les résultats obtenus à un titre en eau constant de 10 %, les multiplier par :

$$\frac{90}{100 - w}$$

(w = titre en eau trouvé.)

COMMENTAIRES

Nous avons pu nous convaincre, en pratiquant des dosages d'alcaloïdes sur des écorces de quinquinas originaires de la région de Dschang, que des difficultés surgissaient, les unes attribuables aux résines et mucillages contenus en quantité importante dans les jeunes écorces, les autres aux imprécisions de la technique du Kina-Bureau.

Nous examinerons successivement : les réactifs, les détails de la méthode et les résultats.

I - Les Réactifs

1° *Chaux éteinte.* — A propos de la chaux éteinte, il est dit qu'elle doit satisfaire à l'essai suivant : « On en fait bouillir 200 mgr., avec 25 cc. d'eau dans laquelle on a dissout 4 gr. de chlorure de sodium ; la solution doit être claire. »

Cet essai est impraticable. On se demande à quoi il tend. On sait que certains corps, comme la glycérine, le saccharose, dissolvent la chaux en donnant des glycérates et des saccharates ; on ne voit pas ce que peut donner le sel marin.

2° *Lessive de soude.* — On prescrit une lessive à 500 gr. par de d = 1.556 ; la lessive de soude du Codex de d = 1,33 convient parfaitement au même usage.

3° *Benzine cristallisable.* — Il est indispensable que ce produit distille entre 80° et 90°.

4° *Réactif de Mayer.* — Peut être avantageusement remplacé par les réactifs de Bouchardat ou de Dragendorff.

5° *Sel de Seignette.* — Une solution de ce sel à 400 gr. par litre ne se conserve pas. Il vaut mieux ajouter 4 gr. de sel en nature au moment de la précipitation des tartrates.

6° *Noir animal.* — Ce produit n'est pas à conseiller étant donné son pouvoir absorbant pour les alcaloïdes. L'expérience nous a montré que, malgré la coloration des solutions, les lectures polarimétriques se faisaient aisément.

7° *Papier de tournesol sensible.* — Peut être l'origine de graves mécomptes s'il n'est pas récent et sensible.

II - La Technique

1° *Mélange*

Le mélange au mortier de 6 gr. de chaux éteinte et de 20 gr. de poudre d'écorces ne présente aucune difficulté. Il n'en est pas de même quand on ajoute la lessive de soude. La quantité prescrite est de 10 à 20 cc. ; elle est exagérée. Il faudrait dire : quantité suffisante pour obtenir un mélange pulvérulant bien homogène. Pour avoir ce résultat, il ne faut employer que 7 cc. de lessive de soude ; si l'on en met 10 ou davantage, l'eau de la soude développe l'action des mucillages et des résines, le mélange devient pâteux, très pénible à manipuler, reste forcément hétérogène ; un tel mélange est impossible à épuiser à cause des cheminements du solvant à travers la masse.

2° *Déplacement des alcaloïdes*

Pour que le déplacement à l'appareil de Sohxlet soit normal et complet on dit de chauffer aussi fort que possible. Or, comme il s'agit d'un liquide volatil et inflammable il faut, en principe, le chauffer au bain-marie ; dans ces conditions, les siphonnages sont lents à se produire et l'épuisement interminable. Au contraire, le chauffage direct (ou bien au bain-marie de $CaCl^2$) sur plaque d'amiante permet un épuisement actif à raison de 5 à 6 siphonnages à l'heure. L'usage nous a montré que 4 heures n'étaient pas suffisantes pour un épuisement complet ; il en faut 8. Pour reconnaître que l'épuisement est complet, on prélève 1 gramme de poudre environ dans la cartouche de Sohxlet, on l'agite avec 5 cc. de benzène, on filtre sur tampon de coton et on évapore au bain-marie. Le résidu repris par l'eau sulfurique ne doit pas être fluorescent à la flamme du magnésium et ne doit pas précipiter par le réactif de Bouchardat.

Le chauffage direct des ballons de Sohxlet en Pyrex, sur plaque d'amiante, provoque malheureusement la fêlure fréquente de ces ballons, remettant tout le dosage en question.

3° *Salification des alcaloïdes*

L'addition de 10 cc. d'acide chlorhydrique normal avec 30 cc. d'eau, tandis qu'on chasse au bain-marie bouillant le benzène restant, provoque la précipitation de résines en abondance. Leur lavage sur coton hydropile et dans le ballon Sohxlet nécessitent beaucoup plus de 75 cc. d'eau ; tout se passe comme si les résines retenaient les alcaloïdes et il faut quelquefois employer jusqu'à 150 cc. d'eau pour n'avoir plus de précipité au réactif de Bouchardat ; toutefois, nous ne voyons pas quel inconvénient cela peut avoir.

4° *Titrage des alcaloïdes*

Ce titrage doit se faire à chaud en laissant écouler de la soude normale pour fixer l'acide chlorhydrique en excès. On ne précise pas la température à laquelle il faut opérer : cela est, à notre avis, la partie la plus délicate de l'opération. Si la solution est seulement tiède, il y a précipitation d'un magma visqueux qui s'attache énergiquement aux parois du vase dans lequel on opère et à la baguette d'agitation, et le dosage est manqué. La solution doit être portée à 80° avant de laisser tomber la première goutte de soude ; dès l'affusion de la

soude, un volumineux précipité blanc a lieu mais qui se dissout aisément par agitation.

Ce titrage, avec la défectuosité du virage au papier tournesol, est certainement la pierre d'achoppement de l'opération.

5° *Précipitation des tartrates de quinine et de cinchonidine*

Cette précipitation est précédée d'une double évaporation après addition d'un excès d'eau après chaque évaporation, refroidissement et filtration sur coton chaque fois. Cette manipulation a pour but d'éliminer les dernières traces de résines.

Dans le filtrat concentré à 50 cc. on ajoute 4 gr. de sel de Seignette. La précipitation se fait très bien par refroidissement et durant toute une nuit.

Les tartrates de quinine et de cinchonidine doivent être lavés sur creuset de Gooch, centimètre cube par centimètre cube, avec de l'eau refroidie à 0 — 1° au moyen de glace.

6° *Traitement des tartrates par l'acide tartrique*

Ce passage de la technique est à supprimer entièrement.

7° *Dissolution des tartrates dans l'acide chlorhydrique et lecture polarimétrique*

Il est inutile de décolorer la solution par le noir animal parce que le noir fixe les alcaloïdes et donne des erreurs par défaut ; la solution est suffisamment limpide pour ajuster les deux plages du polarimètre. Il est utile de prendre la température et de faire une correction en fonction de celle-ci. Enfin, pour tenir compte de la solubilité des tartrates de quinine et cinchonidine il faut ajouter 0 gr. 006 au chiffre trouvé.

III - Exemples d'analyses avec calculs

1° *Cinchona - Ledgeriana de Dschang*

Les écorces séchées à l'étuve à 40° sont contusées et pulvérisées ; on fait passer la poudre à travers un tamis de crin n° 20.

a) *Alcaloïdes totaux.*

Après extraction et salification des alcaloïdes, il faut 4 cc. 8 de soude normale pour neutraliser l'acide chlorhydrique qui ne s'est pas combiné aux alcaloïdes ; la quantité d'alcaloïdes totaux est donnée par l'expression :

$$(10 - 4{,}8)\ \frac{3 - 1}{2} = 9{,}40\ \%$$

b) *Tartrates de quinine et cinchonidine.*

L'expression suivante est une correction en fonction de la température :

$$g + [35 - \frac{g}{100} \times 1{,}40) + 35 \times 0{,}02\ (t.\ 17)]$$

g est le poids tartrates de quinine et de cinchonidine en milligramme.

Si g = 1.5835 ou 1.583 mgr. 5 en mgr. et t° = 28° on a :

$$1583{,}5 + \left[35 - \frac{(1583{,}5}{100} \times 1{,}40) + 35 \times 0{,}02\,(28 - 17)\right] = 1588{,}63$$

Comme ce poids des deux alcaloïdes provient de 20 gr. de poudre, on multiplie par 5 pour le rapporter à 100.

$$1{,}588 \times 5 = 7{,}94\ \%$$

Ce chiffre doit être corrigé de 0,006 % ; il représente la solubilité des tartrates, soit 7,946 %.

c) *Lecture polarimétrique.*

A 29°, la déviation produite par la solution de 0,5 de tartrates d'alcaloïdes dans 25 cc. d'eau est de — 8°28' ; elle doit être corrigée à 17°.

Pour faire la correction à 17° il faut ajouter aux 28 minutes traduites en décimales l'expression :

$$0{,}822\,(29 - 17) = 9{,}86$$

Les 28' correspondent à :

$$28 \times \frac{100}{60} = 46{,}66 \text{ décimales.}$$

Correction : 46,66 + 9,86 = 56,52.

Le nombre 56,5 correspond à :

$$56{,}5 \times \frac{60}{100} = 33 \text{ minutes.}$$

La déviation corrigée est donc de — 8°33'.

Pour cette déviation les tables de Commelin donnent :

	Quinine	Cinchonidine	Sulfate de Quinine
— 8°33'	0,7333	0,07099	0,9731

d'où l'on tire :

Quinine à 1 molécule d'eau } = 0,7333 × 7,946 = 5,82 %.

Cinchonidine anhydre } = 0,07099 × 7,946 = 0,56 %.

Sulfate de Quinine basique } = 0,9731 × 7,946 = 7,73 %.

La somme Quinine + Cinchonidine est de 6,38 %, la différence 9,40 — 6,38 = 3,02 représente les autres alcaloïdes : Cinchonine, quinidine et alcaloïdes amorphes.

Les résultats doivent, d'autre part, être rapportés à la poudre sèche.

Voici les chiffres pour un *Ledgeriana :*

Alcaloïdes totaux	9,40 %
Quinine	5,82 %
Cinchonidine	0,56 %
Autres alcaloïdes	3,02 %
Sulfate de quinine	7,73 %
Eau	14,00 %
Alcaloïdes de poudre sèche	9,77 %
Quinine de poudre sèche	6,04 %
Pourcentage de la quinine	61,9 %

2° *Cinchona - Succirubra de Dschang*

Alcaloïdes totaux $(10 - 5{,}7)\,\dfrac{3{,}1}{2} = 6{,}66\ \%$.

Tartrates de quinine et de cinchonidine :

g = 0,6467.
t° = 30°.

Quinine et cinchonidine : 3,31 %, correction : 3,316 %.
Déviation à 30° : — 7,2.
Déviation à 17° : — 7,8.

Les tables donnent : 0,4049, 0,3904, 0,5448 d'où :

Quinine	1,29 %
Cinchonidine	1,34 %
Autres alcaloïdes	4,03 %
Sulfate de quinine	1,73 %
Humidité	14,4 %
Alcaloïdes de poudre sèche	6,99 %
Quinine de poudre sèche	1,30 %
Pourcentage en quinine	19,3 %

Cette variété est pauvre en alcaloïdes et en quinine ; il s'agissait de jeunes écorces d'élaguage.

Les *C. Succirubra* donnent ordinairement 10 % d'alcaloïdes totaux dont 15 à 20 % de quinine ; ils sont bien équilibrés pour donner un totaquina normal.

Les *C. Succirubra* ont l'inconvénient de présenter une teneur élevée en cinchonidine, alcaloïde vomitif et convulsivant. La solution benzénique laisse cristalliser de nombreux oursins constitués de cinchonine dont l'élimination et le dosage sont faciles.

Les dosages de la cinchonine et de la quinidine peuvent être faits selon la technique indiquée au totaquina du Codex 1937.

CONCLUSIONS

A première vue, la méthode du Kina-Bureau ne semble pas présenter de difficultés particulières ; en réalité, elle est semée d'embûches et l'on se demande si, dans certaines circonstances (addition exagérée de lessive de soude à la poudre à épuiser, titrage en retour des alcaloïdes à 80°, etc.). ces embûches ne sont pas voulues, à moins qu'elles ne tiennent aux difficultés de la traduction hollandaise. Il est probable que les deux causes sont à envisager, car la méthode du Kina-Bureau et les tables de Commelin ont la réputation d'être secrètes ; d'ailleurs des modifications sont apportées, chaque année, à cette méthode et il y a lieu d'être circonspect dans son exécution. Pour conserver le monopole de la quinine, les Hollandais n'ont pas intérêt à divulguer leurs secrets. D'autre part, beaucoup de passages de la méthode (précipitation des résines, résultats des lectures polarimétriques, etc.), sont d'une imprécision et d'une élasticité qu'on peut attribuer aux difficultés de traduction en français d'un texte scientifique hollandais.

	QUININE	CINCHONIDINE	SULFATE DE QUININE
8.5I	0.794I	0.0000	I.069
50	0.7902	0.003944	I.06
49	0.786I	0.007878	I.058
48	0.7823	0.0II83	I.053
47	0.7784	0.0I578	I.047
46	0.7745	0.0I972	I.042
45	0.7705	0.02367	I.037
44	0.7665	0.0276I	I.03I
43	0.7626	0.03I55	I.026
42	0.7588	0.03549	I.02I
4I	0.7548	0.03944	I.0I6
40	0.7508	0.04333	I.0I0
39	0.7469	0.04733	I.005
38	0.7430	0.05I26	0.9997
37	0.739I	0.0552I	0.9945
36	0.7350	0.055I6	0.989I
35	0.73II	0.063I0	0.9837
34	0.7273	0.06704	0.9786
33	0.7333	0.07099	0.973I
32	0.7I94	0.07494	0.968I
8.3I	0.7I55	0.07886	0.9627
30	0.7II5	0.0828I	0.9574
29	0.7076	0.08676	0.952I
28	0.7037	0.09069	0.9469
27	0.6997	0.09464	0.94I4
26	0.6958	0.09858	0.9363
25	0.69I8	0.I025	0.9309
24	0.6879	0.I065	0.9255
23	0.6839	0.II04	0.9202
22	0.6800	0.II44	0.9I49
2I	0.676I	0.II83	0.9097
20	0.6722	0.I223	0.9044
8.I9	0.6682	0.I262	0.899I
8.I8	0.6643	0.I30I	0.8939
8.I7	0.6604	0.I34I	0.8886
8.I6	0.6564	0.I380	0.8833
8.I5	0.6525	0.I420	0.8780
8.I4	0.6466	0.I459	0.8728
8.I3	0.6446	0.I498	0.8674
8.I2	0.6407	0.I538	0.8622
8.II	0.6368	0.I578	0.8569
8.I0	0.6328	0.I6I7	0.85I5
8.09	0.6290	0.I656	0.85I5
8.08	0.6250	0.0696	0.84I0
8.07	0.62I2	0.I736	0.8358
8.06	0.6I72	0.I774	0.8305
8.05	0.6I32	0.I8I4	0.8250
8.04	0.6092	0.I854	0.8I98
8.03	0.6053	0.I892	0.8I45
8.02	0.60I5	0.I932	0.8093
8.0I	0.5974	0.I972	0.8039
8	0.5936	0.20II	0.7987
7.59	0.5896	0.2050	0.7934
7.58	0.5857	0.2090	0.788I
7.57	0.58I9	0.2I29	0.7829
7.56	0.5779	0.2I69	[illegible]
7.55	0.5740	0.2209	0.7723
7.54	0.570I	0.2248	0.7670
7.53	0.566I	0.2288	0.76I7
7.52	0.5620	0.2327	0.7563

	QUININE	CINCHONIDINE	SULFATE DE QUININE
7.5I	0.5582	0.2367	0.75II
7.50	0.5543	0.2403	0.7457
7.49	0.5503	0.2445	0.7404
7.48	0.5464	0.2484	0.7352
7.47	0.5425	0.2524	0.7300
7.46	0.5386	0.2564	0.7246
7.45	0.5346	0.2602	0.7I93
7.44	0.5307	0.2642	0.7I4I
7.43	0.5267	0.268I	0.7087
7.42	0.5229	0.2720	0.7056
7.4I	0.5I88	0.276I	0.6982
7.40	0.5I50	0.2800	0.6929
7.39	0.5II0	0.2839	0.6878
7.38	0.507I	0.2878	0.6823
7.37	0.503I	0.29I8	0.6770
7.36	0.4992	0.2958	0.67I7
7.35	0.4953	0.2997	0.6665
7.34	0.49I4	0.3037	0.66I2
7.33	0.4874	0.3076	0.6558
7.32	0.4835	0.3II6	0.6506
7.3I	0.4796	0.3I55	0.6454
7.30	0.4756	0.3I95	0.6400
7.29	0.47I8	0.3233	0.6348
7.28	0.4677	0.3273	0.6274
7.27	0.4638	0.33I3	0.624I
7.26	0.4599	0.3352	0.6I89
7.25	0.5400	0.339I	0.6I37
7.24	0.452I	0.343I	0.6082
7.23	0.448I	0.3470	0.6030
7.22	0.4442	0.35I0	0.5978
7.2I	0.4402	0.3549	0.5924
7.20	0.4363	0.3588	0.5870
7.I9	0.4324	0.3628	0.58I9
7.I8	0.4285	0.3667	0.5765
7.I7	0.4245	0.3707	0.57I2
7.I6	0.4207	0.3746	0.6559
7.I5	0.4I67	0.3786	0.5607
7.I4	0.4I28	0.3825	0.5554
7.I3	0.4088	0.3855	0.5500
7.I2	0.4049	0.3904	0.5448
7.II	0.40I0	0.3944	0.3595
7.I0	0.3970	0.3983	0.5342
7. 9	0.393I	0.4023	0.5289
7. 8	0.389I	0.406I	0.5235
7. 7	0.3852	0.4I02	0.5I83
7. 6	0.38I4	0.4I4I	0.5I3I
7. 5	0.3774	0.4I80	0.5078
7. 4	0.3735	0.4220	0.5024
7. 3	0.3695	0.4259	0.4972
7. 2	0.3656	0.4298	0.49I9
7. I	0.36I6	0.4338	0.4866
7.00	0.3577	0.4377	0.48I2
6.59	0.3538	0.44I7	0.4760
6.58	0.3498	0.4457	0.4708
6.57	0.3459	0.4495	0.4655
6.56	0.3420	0.4535	0.4602
6.55	0.338I	0.4575	0.4548
6.54	0.334I	0.46I4	0.4495
6.53	0.3302	0.4654	0.4443
6.52	0.3263	0.4692	0.4390

	QUININE	CINCHONIDINE	SULFATE DE QUININE
6.5I	0.3223	0.4733	0.4337
6.50	0.3I84	0.4772	0.4285
6.49	0.3I45	0.48II	0.4232
6.48	0.3I06	0.485I	0.4I78
6.47	0.3066	0.4890	0.4I26
6.46	0.2037	0.4989	0.4072
6.45	0.2987	0.4969	0.4020
6.44	0.2948	0.5008	0.3968
6.43	0.2909	0.5048	0.39I3
6.42	0.2869	0.5088	0.386I
6.4I	0.2830	0.5I26	0.3808
6.40	0.279I	0.5I66	0.3756
6.39	0.2752	0.5206	0.3702
6.38	0.27I2	0.5245	0.3650
6.37	0.2673	0.5284	0.3596
6.36	0.2634	0.5323	0.3544
6.35	0.2594	0.5363	0.3490
6.34	0.2555	0.5403	0.5438
6.33	0.25I6	0.5443	0.3386
6.32	0.2477	0.548I	0.3332
6.3I	0.2437	0.552I	0.328I
6.30	0.2397	0.5560	0.3226
6.29	0.2359	0.560I	0.3I74
6.28	0.23I9	0.5639	0.3I2I
6.27	0.2280	0.5679	0.3068
6.26	0.224I	0.57I9	0.30I5
6.25	0.2202	0.5758	0.2962
6.24	0.2I63	0.5797	0.2909
6.23	0.2I22	0.5837	0.2860
6.22	0.2084	0.5876	0.2803
6.2I	0.2044	0.59I6	0.275I
6.20	0.2004	0.5955	0.2698
6.I9	0.I965	0.5994	0.2644
6.I8	0.I926	0.6034	0.2592
6.I7	0.I887	0.6073	0.2839
6.I6	0.I848	0.6II2	0.2486
6.I5	0.I808	0.6I5I	0.2483
6.I4	0.I769	0.6I9I	0.2380
6.I3	0.I730	0.6232	0.2328
6.I2	0.I690	0.6270	0.2275
6.II	0.I65I	0.63I0	0.222I
6.I0	0.I6I2	0.6349	0.2I69
6. 9	0.I572	0.6389	0.2II5
6. 8	0.I533	0.6428	0.2063
6. 7	0.I494	0.6468	0.20I0
6. 6	0.I454	0.6507	0.I957
6. 5	0.I4I6	0.6546	0.I904
6. 4	0.I376	0.6586	0.I85I
6. 3	0.I337	0.6625	0.I799
6. 2	0.I297	0.6665	0.I746
6. I	0.I258	0.6704	0.I692
6	0.I2I9	0.6744	0.I640
5.59	0.II80	0.6782	0.I587
5.58	0.II40	0.6822	0.I534
5.57	0.II0I	0.686I	0.I48I
5.56	0.I06I	0.690I	0.I429
5.55	0.I022	0.6940	0.I375
5.54	0.09836	0.698I	0.I322
5.53	0.09434	0.7020	0.I270
5.52	0.09040	0.7060	0.I2I6

	QUININE	CINCHONIDINE	SULFATE DE QUININE
5.5I	0.8648	0.7099	0.II63
5.50	0.08254	0.7I39	0.IIII
5.49	0.0786I	0.7I78	0.I058
5.48	0.07469	0.72I5	0.I005
5.47	0.07076	0.7256	0.0952I
5.46	0.06682	0.7297	0.08993
5.45	0.06290	0.7335	0.08463
5.44	0.05896	0.7374	0.07934
5.43	0.05505	0.74I5	0.07404
5.42	0.05I09	0.7454	0.06875
5.4I	0.047I6	0.7494	0.06348
5.40	0.04324	0.7532	0.05809
5.39	0.0393I	0.754I	0.05289
5.38	0.03538	0.76I2	0.04760
5.37	0.03I45	0.7650	0.04232
5.36	0.02752	0.7690	0.03702
5.35	0.02359	0.773I	0.03I74
5.34	0.0I965	0.7769	0.02644
5.33	0.0I572	0.7809	0.02II5
5.32	0.00II80	0.7848	0.0I587
5.3I	0.00786I	0.7886	0.I058
5.30	0.00393I	0.7927	0.005289
5.29		0.7968	

SUR UNE MÉTHODE D'INCLUSION RAPIDE A LA PARAFFINE APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE DE L'HÈPATITE AMARILE

par

Y. POURSINES et G. DEZEST

Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales Chargé du Laboratoire d'Anatomie Pathologique à l'Ecole du Pharo

---

On sait combien le contrôle histologique des foies suspects de fièvre jaune est une investigation extrêmement précieuse pour confirmer la nature amarile de l'affection.

Au Brésil, d'importants services sont chargés de l'étude des viscères en vue du dépistage de la fièvre jaune et apportent à l'hygiène publique de ce pays une précieuse collaboration. Dans nos colonies d'Afrique, les Instituts Pasteur sont appelés à collaborer avec le Service d'Hygiène, car les lésions histologiques du foie amaril, sans être absolument spécifiques, se présentent avec une régularité et une distribution telles que le diagnostic est imposé.

De nombreux travaux ont été consacrés à cette question : parmi les auteurs français, Bablet et ses collaborateurs ont apporté des données de la plus grande valeur et leurs conclusions sont, aujourd'hui, classiques.

Le fonctionnement du service chargé de l'examen des foies, exige une tactique rapide.

La tactique, préconisée par Bablet, consiste à couper à congélation les fragments de tissu hépatique dès leur réception au Laboratoire, et d'inclure en paraffine d'autres fragments surfixés au Picroformol pendant une demi-journée. Les premières coupes par congélation constituent une opération de triage, mais ne permettent pas un diagnostic de certitude. Ce dernier exige une analyse poussée des aspects dégénératifs spéciaux du cytoplasme et du noyau (dégénérescence nucléaire oxyphile et corps hyalins de Councilman) ainsi que la recherche des inclusions nucléaires de Torres. La réponse fournie par le Laboratoire doit être reportée à deux ou trois jours, étant donné la lenteur de la technique ordinaire à la paraffine.

Nous nous sommes efforcés de régler une technique histologique à la paraffine, permettant de lire les coupes de foie environ 2 h. 30 après réception au Laboratoire.

Le procédé consiste à effectuer de nombreux passages dans l'alcool et le solvant de la paraffine, de façon à corriger la réduction du délai de séjour dans les bains, par une dilution plus étendue dans le réactif. D'autre part, le passage dans l'alcool et le solvant de la paraffine s'effectuent à l'étuve à 37°. Les fragments soumis à l'inclusion doivent être le plus mince possible : 1 mm., 1 mm. 1/2.

Grâce à la bienveillante intervention du Médecin Général Peltier, directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales, nous avons pu étudier les fragments de tissu hépatique qui nous ont été adressés par nos collègues de l'Institut Pasteur de Dakar.

Voici la technique qui nous a donné les résultats réguliers :

A) Les tissus prélevés sur le cadavre et adressés au Laboratoire, dans une solution de formol à 5 %, sont :

1° Découpés en fragments de 1 mm. à 1 mm. 5 d'épaisseur ;

2° Surfixés dans le liquide de Duboscq-Brazil : Picroformol alcoolique à l'étuve à 56°, pendant 15 minutes ;

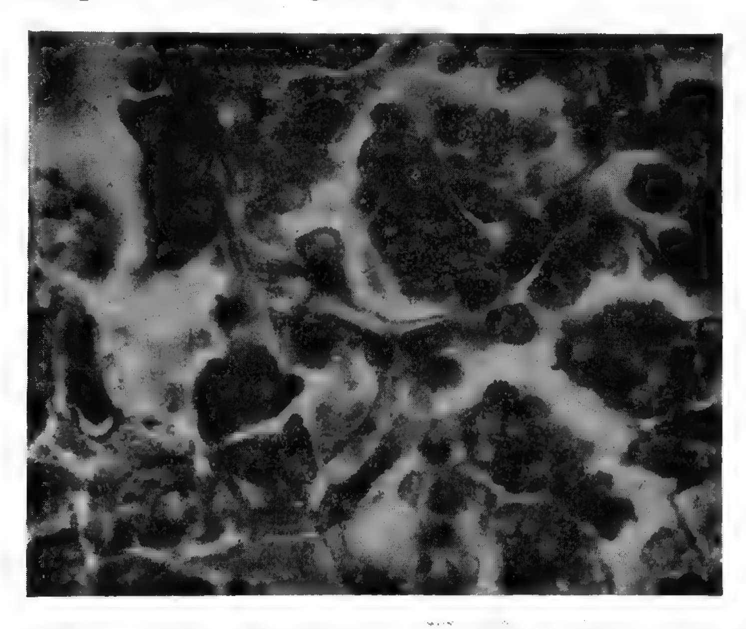
3° Déshydratés par l'alcool absolu à l'étuve à 37° : 7 bains de 5 minutes, essorage au buvard ;

4° Imprégnés par le xylol, à l'étuve à 37° : 7 bains de 5 minutes, essorage au buvard ;

5° Pénétrés par la paraffine en 3 bains de 10 minutes chacun.

B) Le coulage des blocs, leur découpage au microtome de Minot et le collage des coupes à la gélatine demandent au maximum : 16 minutes.

Le collage à la gélatine n'exige pas, comme le collage à l'albumine, un long séchage. Celui-ci peut être activé par la chaleur d'une platine. Dès le déparaffinage de la coupe après passage prudent de l'alcool à 100°, il est *indispensable* de passer la préparation dans un bain d'alcool-formol : alcool à 100°, 3 parties ; formol, 1 partie, 5 à 10 secondes, pour « tanner la gélatine ».



Hépatite amarile. — Cellules avec stéatose et corps hyalins : noyaux en chromatolyse (coloration hématéine-éosine-safran). Grossissement : 650.

On pourra ensuite manipuler la préparation comme d'habitude. Nous préconisons le collodionage.

C) La coloration s'effectue par la méthode optima : hématéine-éosine-safran.

La durée totale est ainsi de 2 h. 30 et plutôt moins, car il ne faut pas 30 minutes pour couper et colorer.

On peut même réduire la durée des passages dans l'alcool, le xylol et la paraffine : les bains peuvent être de 3 minutes pour l'alcool et le xylol au lieu de 5 ; de 5 minutes pour la paraffine, au lieu de 10.

On pourrait accélérer la préparation en travaillant sur des foies déjà fixés au Bouin par le médecin qui les prélève sur le cadavre.

(Laboratoires d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Marseille et de l'Ecole d'Application du Pharo.)

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

DEUX CAS DE PSEUDARTHROSE PRÉCOCE DE L'HUMÉRUS AU TIERS INFÉRIEUR PAR INTERPOSITION MUSCULAIRE ET NERVEUSE AVEC PARÉSIE RADIALE – INTERVENTION

par

L. PALES

Médecin Commandant des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

Coup sur coup, nous avons observé et traité deux fracturés de l'humérus, accidentés aux Colonies — l'un en Syrie, l'autre au Sénégal — qui ont présenté à l'examen et à l'intervention des lésions comparables de pseudarthrose avec parésie radiale et interposition musculaire et nerveuse. L'opération a confirmé le diagnostic clinique de l'interposition et décelé un degré anatomique de la pseudarthrose qui a surpris par sa rapidité d'organisation. A ce titre, il nous a paru intéressant de verser ces deux cas au dossier de cette lésion et de les inscrire au bénéfice de l'intervention sanglante précoce. Avant de préciser davantage, voici tout d'abord les observations.

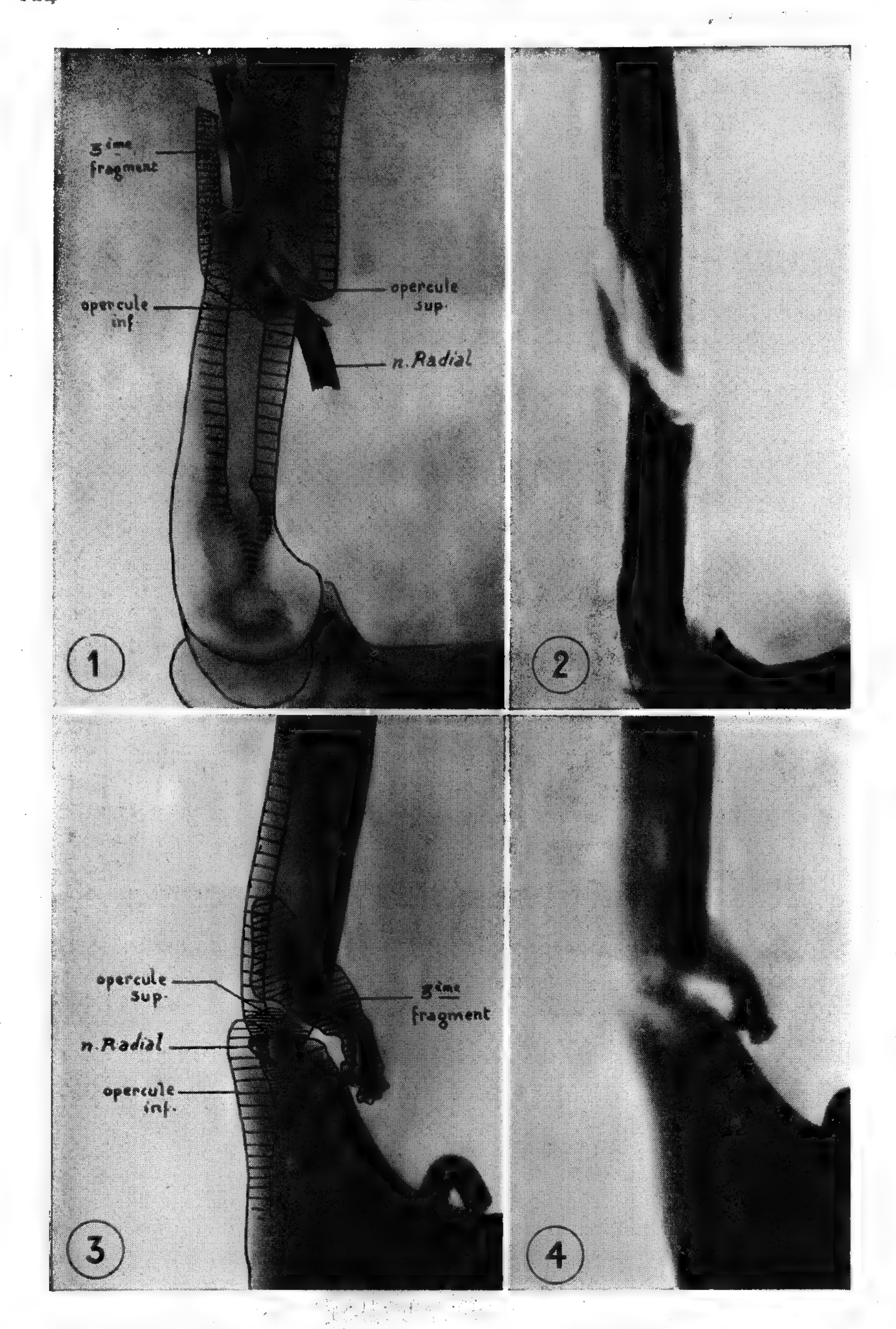
Observations

Obs. n° 1. — Jourd... Jean, 23 ans, 2e classe, 22e R. T. A.

Le 20 juillet 1941, en Syrie, il est heurté par une voiture automobile, à la face postérieure du bras droit. A l'hôpital de Tripoli, où il est transporté aussitôt, on constate une *fracture fermée du quart inférieur de la diaphyse humérale avec forte angulation latérale à sommet externe.* On l'immobilise dans une gouttière plâtrée prenant tout le membre supérieur.

Rapatrié, sept jours plus tard, par le navire-hôpital *Canada*, il fait, à bord, l'objet d'un contrôle radiographique qui montre une position vicieuse des fragments osseux. On supprime le plâtre, auquel on substitue un appareil à extension continue de Leclercq. L'examen radiographique montre que l'attitude vicieuse (angulation) persiste et, pour la corriger, on place aussitôt une attelle externe avec un gros bourrelet d'appui.

Le 4 août, le blessé entre à l'Hôpital Militaire de Marseille où il est à nouveau radiographié. L'image est celle d'une fracture à trois fragments du tiers inférieur de



LES IMAGES RADIOGRAPHIQUES

Observation n° 1

Fig. 1-2. — Vue de profil. Le nerf radial est franchement enclavé et remplit le diastasis.

Fig. 3-4. — Vue de face. Les extrémités osseuses ont un certain aspect en bec de flûte (26e jour). On reconnaît en bas une pièce de l'appareil d'extension de Leclercq.

l'humérus, avec inclinaison externe du fragment inférieur. Le troisième fragment est en position postéro-interne (fig. 1, 2, 3, 4). Il y a un *diastasis* accusé des segments osseux. On lève l'appareil. La fracture est mobile et peu douloureuse, sauf toutefois dans les manœuvres de rapprochement, de *télescopage*, des extrémités fracturées. On réveille alors une douleur vive, qui irradie jusqu'à la main.

Celle-ci, sans être tombante, présente des troubles nets de l'extension. Le moins que l'on puisse dire est qu'il y a *parésie radiale*. L'examen électrique n'est pas pratiqué.

Par ailleurs, le blessé ne présente aucune tare. Le B.-W. est négatif.

On fait le bilan qui peut se résumer ainsi :

Il s'agit d'une fracture fermée du tiers inférieur de l'humérus, à trois fragments, dont la réduction n'a pas été obtenue avant l'emballage plâtré. Une amélioration de l'attitude vicieuse du fragment inférieur a été acquise par l'extension continue associée à une pression latérale externe, mais au prix d'un diastasis.

Entre les extrémités osseuses, il y a de fortes chances qu'un élément musculaire soit interposé, ainsi qu'un élément nerveux — le radial — si l'on en juge par la douleur irradiante que provoque la manœuvre du télescopage. De toutes façons d'ailleurs, ce nerf radial souffre, ou a souffert, et les troubles parétiques accusés en sont la signature.

Les facteurs favorables à l'organisation d'une pseudarthrose sont réunis. La réduction sanglante proposée est aussitôt acceptée. On intervient le 16 août. Nous sommes au 26e *jour de la fracture.*

INTERVENTION. — (Opérateur : Médecin Commandant Pales ; Aide : Médecin Commandant Peu-Duvallon.)

Sous anesthésie générale à l'éther, on trace une incision brachiale externe, commençant au tiers moyen du bras, pour se poursuivre vers le bas, légèrement inclinée en arrière dans la dépression qui sépare triceps et long supinateur.

On récline le biceps et le brachial antérieur pour découvrir le radial. *Le nerf n'est pas au rendez-vous.* On va à sa recherche au niveau de la cloison intermusculaire externe, dans le haut de l'incision et, l'ayant repéré et suivi de proche en proche on arrive au foyer de fracture où *il s'est engagé entre les extrémités osseuses. Il est accompagné d'une volumineuse veine humérale profonde et de quelques fibres du brachial antérieur* (fig. 9).

On le dégage jusqu'au niveau du long supinateur et on le récline pour aborder le foyer de fracture. Les extrémités osseuses sont dégagées et, luxées, émergent par leur section. Toutes deux sont tapissées d'une couche de tissu fibreux, un peu mollasse. *Le canal médullaire est obturé de part et d'autre par un véritable opercule.* On l'effondre et on avive les extrémités osseuses. Ostéo-synthèse à la plaque de Schermann placée en position postéro-externe et maintenue par quatre vis.

Suture du plan musculaire, en rideau, en avant de la plaque : le nerf est ainsi isolé de celle-ci. On capitonne le muscle par dessus le nerf. Suture de l'aponévrose, puis de la peau au fil de lin.

Plâtre thoraco-brachial en abduction à 45°, coude fléchi à 90°, main en position de fonction.

Le 28 août, il est cicatrisé. La radiographie de contrôle est satisfaisante (fig. 12 et 13).

Le 8 octobre, au cinquantième jour de l'opération, on supprime le plâtre. Le bras est solide. On sent un cal épais.

Il reste alors :

1° un léger enraidissement du coude et du poignet qui vont céder rapidement aux massages et à la mécanothérapie ;

2° une importante hypoexcitabilité faradique et galvanique, avec lenteur de la secousse, dans le domaine du nerf radial ; R. D. incomplète.

L'électrothérapie est mise en œuvre.

Le 16 janvier, le Médecin Lieutenant-Colonel Dejou, qui procède à l'expertise du blessé, note : « Parésie radiale en régression. Les mouvements de la main et des doigts sont d'amplitude à peu près normale, mais de force très diminuée. Troubles trophiques caractérisés par la sudation, l'aspect lisse et luisant de la peau, la froideur relative des téguments de la main. »

Le blessé est proposé :

1° Pour sa fracture (1re infirmité) : 10 %.

2° Pour sa parésie radiale (2e infirmité) : 20 + 5 %, soit au total : 35 %.

Il quitte l'hôpital, le 7 février 1942.

Il est hors d'état de servir actuellement ; mais il a un bras solide, un nerf radial à l'abri et en voie d'amélioration. Il y a tout lieu de penser qu'il récupèrera la fonction du membre.

Obs. n° 2. — Col... Rémy, 27 ans, sergent-chef aviateur.

Victime d'un accident en voulant mettre en marche un moteur d'avion, le 15 décembre 1941, à Ouakam (Sénégal), il est hospitalisé le même jour à l'Hôpital Principal de Dakar, pour « Fracture du tiers inférieur de l'humérus droit par pale d'hélice. Petite plaie cutanée postérieure ».

Il est opéré d'urgence par notre camarade, le Médecin Commandant Long, qui s'exprime ainsi dans son protocole opératoire :

« Incision verticale postérieure ; parage, épluchage. Grosse attrition musculaire ; les muscles semblent frappés de stupeur. On ne peut raisonnablement pas enlever tout ce qui ne réagit pas à la pince.

« Foyer de fracture largement communiquant avec cette plaie cutanée.

« Drain. Suture partielle. Mise du membre sur un appareil d'abduction de Pouliquen

« Suites locales simples. La plaie se cicatrise sans infection, sinon légère. Mais la fracture, malgré deux tentatives sous anesthésie générale et sous écran, ne peut être réduite de façon parfaite.

« On constate, le 6 janvier, une mobilité anormale qui traduit certainement une interposition musculaire. Par ailleurs, les mouvements du coude paraissent très limités. En raison de la brièveté du fragment inférieur, on ne peut assurer la mobilité de cet article. »

Sur ces entrefaites, le navire-hôpital *Canada* vient d'arriver au port et on décide d'évacuer le blessé par cette voie, sur l'Hôpital militaire de Marseille. Il bénéficiera ainsi du séjour en France pour les suites de la réintervention dont le principe est reconnu nécessaire. Cette sage mesure du chirurgien traitant est adoptée par le Conseil de rapatriement et le blessé embarque le 21 janvier 1942.

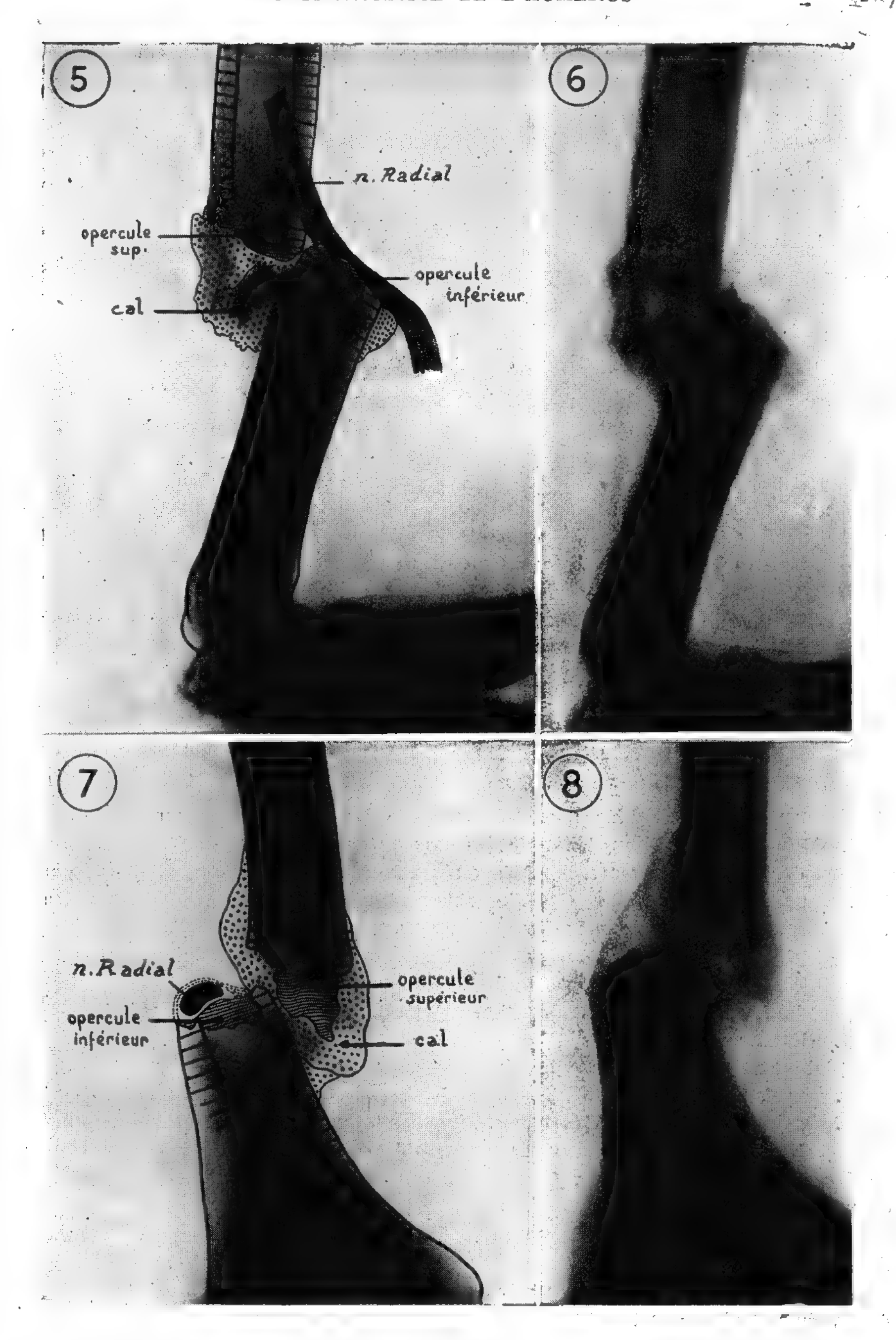
Sur le bateau, on panse sa plaie qui cicatrise rapidement dans le cours de la traversée, comme il est habituel.

Le 12 février, soit 67 jours après l'accident, il entre dans le service de Chirurgie, à Marseille. L'examen montre alors les téguments normaux, souples. On retrouve à la face postérieure du membre la cicatrice opératoire de l'intervention pratiquée à Dakar. Il y a une mobilité anormale des deux fragments, surtout dans le sens antéro-postérieur : mobilité non douloureuse.

La palpation permet de sentir en avant une masse assez volumineuse, au niveau du tiers inférieur de l'humérus droit ; ce n'est autre que l'extrémité supérieure du fragment inférieur pointant en avant. L'humérus, à ce niveau, présente une augmentation globale de volume.

Les mouvements d'extension et de flexion du coude sont limités : l'extension à 160°, la flexion à 60° environ. La prosupination est normale.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, mais une diminution marquée des mouvements de l'extension de la main, des doigts, surtout de l'index, du long extenseur propre du pouce.



LES IMAGES RADIOGRAPHIQUES

Observation n° 2

Fig. 5-6. — Vue de profil. Le nerf est tendu sur le chevalet osseux auquel il adhère étroitement par une gaine fibreuse serrée.

Fig. 7-8. — Vue de face. Les extrémités osseuses sont mouchetées par le cal en formation. Les opercules qui forment le canal médullaire sont très épais.

L'examen électrique du Médecin Capitaine Manciot conduit aux constatations suivantes : « Seule la longue portion du triceps et le vaste interne sont excitables normalement des deux côtés. Enorme hypoexcitabilité dans tout le territoire du radial, au-dessous de la fracture. Intégrité des autres nerfs. »

L'examen radiographique montre une double bascule du fragment inférieur, en avant et en dehors, et les contours d'un cal important, surtout développé dans la partie postéro-interne (fig. 5, 6, 7, 8).

Aucune tare. Ni sucre, ni albumine dans les urines ; urée sanguine : 0 gr. 38 pour 1.000 ; B.-W., Hecht et Meinicke négatifs. L'attitude vicieuse des fragments, la non-consolidation malgré l'existence de néoformations osseuses importantes, les lésions radiales, forment une triade de signes qui justifient l'intervention. Instruits par le cas précédent, on pense que les extrémités osseuses sont operculées, et l'on intervient.

INTERVENTION. — (Opérateur : Médecin Commandant Pales ; Aides : Médecins Capitaines Barbet et Lutrot.) Nous sommes au 62e *jour de la fracture* (19 fév. 1942).

Anesthésie générale à l'éther. On utilise une voie d'accès un peu atypique que nous invite à adopter la déformation du membre. C'est une incision en baïonnette : verticale para-médiane de 5 cm. à la face postérieure du tiers moyen du bras, elle se poursuit en transversale inclinée vers le bas à l'aplomb du foyer de fracture sur la face externe et descend ensuite, verticale, dans la gouttière bicipitale externe (fig. 11).

On récline vers le haut et vers le bas les lambeaux cutanéo-aponévrotiques ainsi constitués, ce qui donne un très large jour sur la région. On repère la cloison intermusculaire externe. Prudemment, on désinsère le brachial antérieur de la cloison, en avant et dans la partie haute. On reconnaît ainsi le radial, que l'on suit vers le bas. Il conduit sur la saillie du fragment supérieur qui est déjeté, comme on a vu, en dehors. *Le nerf est tendu sur le chevalet osseux auquel il est fixé étroitement par une gaine fibreuse qui l'étrangle* (fig. 10). On le libère.

On désinsère la partie haute du long supinateur de la cloison et l'on poursuit le dégagement du radial dans la coulée interstitielle. Ainsi libéré sur une dizaine de centimètres, il est isolé en dedans et en avant sous la protection d'une compresse.

On désinsère de son attache à la cloison le triceps ; en haut, d'abord, puis plus bas. Dans cette partie basse, les fibres musculaires, modifiées dans leur texture, fibreuses, sont engagées dans le foyer de fracture où elles constituent une importante interposition, fortement adhérentes au cal qui tapisse le fragment supérieur.

Libération et résection de ces éléments fibro-musculaires.

On poursuit vers le bas le dégagement et ainsi, peu à peu, les extrémités osseuses sont entièrement découvertes.

S'aidant de la rugine, de la pince-gouge et du ciseau, on rompt le cal ostéofibreux en dedans et l'on peut alors luxer les fragments osseux et les présenter à l'orifice de la plaie. Les extrémités fracturaires sont tapissées du tissu fibreux dense. *Le canal médullaire, de part et d'autre, est comblé par un opercule fibreux qui a un demi centimètre d'épaisseur en bas,* 1 *cm.* 5 *en haut.* On enlève ces deux volumineux bouchons ; le canal est largement ouvert.

Avivement des extrémités osseuses. Reposition. Ostéo-synthèse à la plaque de Shermann fixée par quatre vis.

On tunnellise le brachial antérieur pour abriter le radial, ainsi isolé du foyer de fracture. Triceps et brachial antérieur sont rapprochés par quelques points isolés au catgut, après que l'on ait eu mis 3 grammes de poudre de Dagénan dans le foyer.

Suture de l'aponévrose, puis de la peau au fil de lin. Pansement au tulle gras.

Plâtre thoraco-brachial en abduction à 45°, coude fléchi à 90° (raideur articulaire dans cette attitude), la main étant en position de fonction.

On a fait un rappel d'anatoxine et donné du Dagénan selon le rythme : 3 jours × 6 comprimés, 3 jours × 4 comprimés, 3 jours × 2 comprimés. Suites simples. La cicatrisation est obtenue en douze jours. Les fils sont enlevés par une fenêtre. Le contrôle radiologique est satisfaisant.

Le 14 avril, 56 jours ajrès l'opération, le plâtre est enlevé.

La situation est alors la suivante :

1° Le coude est en position angulaire à 90°. La flexion est aisée et complète ; l'extension est impossible au delà de 90° ; l'articulation est bloquée. La consolidation est trop récente pour qu'on puisse se permettre de pousser plus avant les tentatives d'extension.

2° La radiographie de profil montre une excellente réduction. De face, par contre, il s'est produit un léger décalage du fragment inférieur en dehors, mais le résultat reste bon. Le cal est peu abondant, peu calcifié, irrégulier, en particulier au niveau du bord antérieur des fragments.

3° Cliniquement, la parésie radiale est en notable régression. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité ; l'extension de la main et des doigts est complète. L'électro-diagnostic pratiqué par le Médecin Capitaine Julliard donne cependant un résultat analogue à celui du 12 février. Mais on sait que les signes cliniques sont habituellement en avance sur les signes électriques. On met en œuvre le traitement électrique.

Fin juin, à son retour de convalescence, le malade a récupéré l'extension à peu près complète. La fonction sera parfaite à brève échéance.

Réflexions

Ces deux cas ont un certain nombre de points communs et quelques particularités propres.

Pour chacun d'eux, le traumatisme fut violent et direct. Il s'est exercé à la face postérieure du bras, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.

Il a provoqué une fracture transversale qui, dans l'observation n° 1, s'est complétée d'un troisième fragment postéro-interne de faible volume.

Fracture fermée dans le premier cas ; fracture ouvert dans le second, mais avec intervention immédiate et infection extrêmement légère et superficielle.

Absence ou impossibilité de réduction dans les deux cas et déplacement du fragment inférieur.

Emballage plâtré, puis extension continue (appareil de Leclercq) pour le premier ; appareil de Pouliquen pour le second.

Chez les deux blessés, il y a eu interposition musculaire et nerveuse, dans des proportions d'ailleurs inverses. Un peu de brachial antérieur et tout le nerf radial dans le premier cas. Beaucoup de triceps adhérent au fragment supérieur et le nerf adhérent à la section du fragment inférieur dans le second cas.

Parésie radiale nette chez tous les deux.

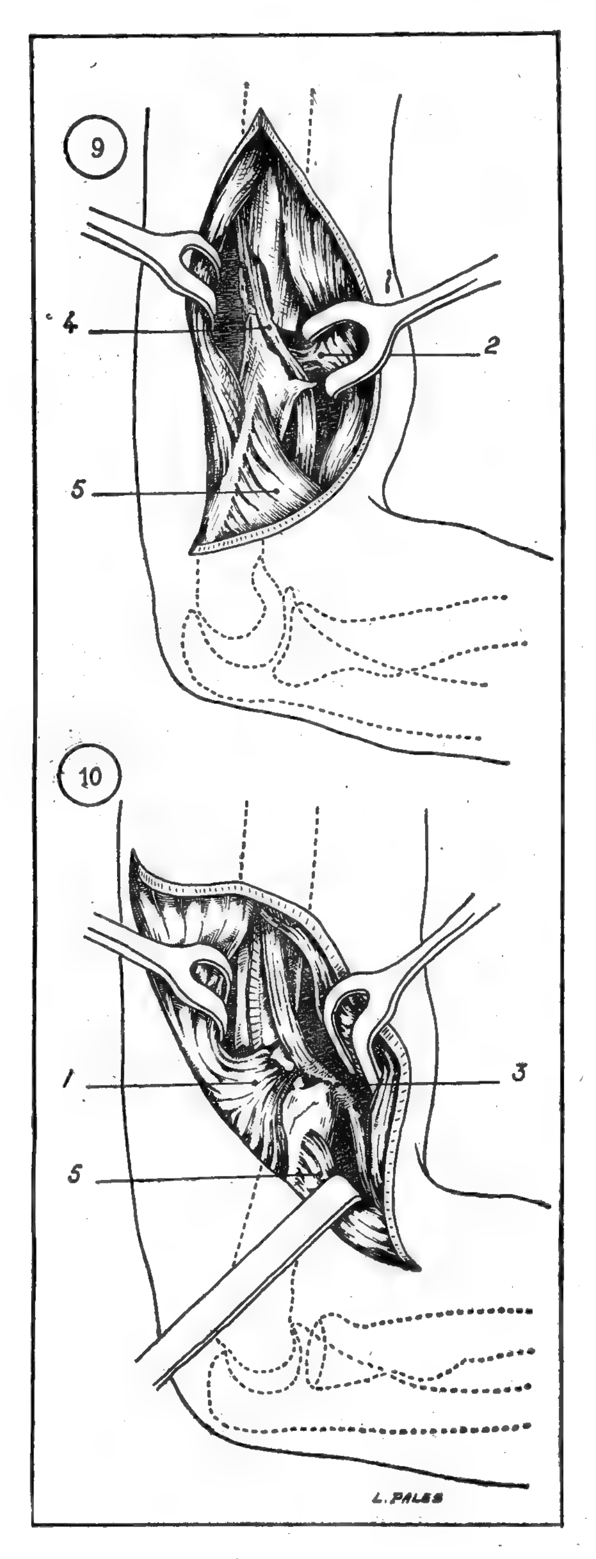
Enfin, pseudarthrose, avec présence d'un opercule sur les sections osseuses, opercule organisé dès le 26e jour (1er cas) et atteignant une épaisseur de 0 cm. 5 et de 1 cm. 5 au 60e jour (2e cas).

Ces observations pourraient être condensées en quelques mots : pseudarthrose de l'humérus par interposition musculaire et nerveuse avec parésie radiale. Elles nous paraissent mériter quelques compléments.

En effet, ces deux blessés ont évoqué pour nous les discussions déjà anciennes sur la question et ils nous ont posé plusieurs problèmes :

— Celui de l'attitude vicieuse ;
— Celui de l'interposition et de la pseudarthrose ;
— Celui, enfin, de la paralysie radiale.

Ces trois problèmes sont étroitement liés.



LES LÉSIONS A L'INTERVENTION

FIG. 9. — (*Observation n° 1*). — Incision brachiale externe inclinée en arrière, dans le bas. Interposition de quelques fibres du brachial antérieur. Enclavement du nerf radial qui n'était pas au rendez-vous. (*D'après nature.*)

FIG. 10. — (*Observation n° 2*).— L'incision en baïonnette efface ses lignes brisées dans l'écartement de la plaie. Interposition postéro-supérieure d'une masse du triceps altéré. Le radial est engainé et tendu sur le chevalet osseux inférieur. (*D'après nature.*)

1. Triceps.
2. Brachial antérieur.
3, 4. Nerf radial dur.
5. Long supinateur.

1° L'ATTITUDE VICIEUSE.

Elle a les caractères classiques des déplacements des fractures de l'humérus au tiers inférieur : angulation à sommet antérieur et externe aux dépens du fragment inférieur.

En soi, cette attitude vicieuse chez nos deux blessés, et plus particulièrement chez le second, était de nature à pousser à l'intervention. Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter aux images radiographiques. Pour le blessé n° 2, en effet, malgré l'existence d'un cal en formation, la déformation est telle, qu'en admettant l'éventualité d'une consolidation, le résultat orthopédique sera franchement mauvais. Sans doute, nos blessés de la guerre d'Espagne et quelques blessés de Syrie nous ont-ils montré que la consolidation était possible, même dans ces conditions, et même au niveau du fémur, mais cela n'est pas une raison suffisante si l'on veut bien songer à l'avenir de ces cals, non pas en gaîne, mais en pont. La fonction, les traumatismes, la décalcification ultérieure, peuvent compromettre la solidité architecturale de ces arches, pour ne pas quitter le seul domaine de l'anatomie du squelette. Donc, nous trouvions en cette déformation de notre second blessé, une indication suffisante à l'intervention.

Pour le premier, par contre, pouvait-on conserver, au 26e jour de la fracture, l'espoir de réduire sa déformation ? Nos prédécesseurs avaient échoué. Les essais discrets que nous fîmes eurent tôt fait de nous convaincre que nous échouerions par les manœuvres externes.

Donc, en soi, la déformation comportait déjà une indication opératoire.

2° L'INTERPOSITION MUSCULAIRE.

L'échec précisément de cette réduction entre les mains de nos prédécesseurs et, chez le deuxième blessé, les constatations opératoires et le sentiment même de notre camarade Long à l'égard des muscles, étaient évocateurs d'une interposition musculaire.

Dans un cas (n° 1) c'est au brachial antérieur que revient l'interposition, et elle est minime, alors que dans l'autre cas (n° 2), c'est au triceps qu'elle revient, et elle est importante.

Pourquoi le triceps ici et le brachial antérieur là ? Pourquoi ce degré différent ? Rétrospectivement, on peut mettre en cause l'orientation différente des fragments osseux d'une part, l'attrition musculaire d'autre part. L'état du muscle, décrit par Long, peut expliquer que les fibres altérées du triceps, privées de toute tonicité, se soient largement affaissées dans le foyer de fracture dont le vide les sollicitaient.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces interpositions musculaires. Elles sont classiques dans les fractures humérales au tiers inférieur. Elles sont l'agent mécanique habituel des pseudarthroses et l'on sait que celles-ci sont fréquentes à l'humérus puisqu'il est classique de dire qu'elles comptent pour 20 % dans le chiffre total des pseudarthroses.

3° L'INTERPOSITION NERVEUSE.

Beaucoup plus intéressante est l'interposition nerveuse. Si classique qu'elle soit, elle est relativement rare. Elle a des degrés divers et nos deux blessés en offrent deux variétés différentes.

Chez l'un (n° 2), l'interposition n'agit que sur la tranche de fracture du fragment inférieur décalé. Le nerf est plaqué sur le chevalet osseux qui le tend (fig. 10). Il coiffe le canal médullaire. Il adhère à l'os par une gaine fibreuse fortement constituée. N'y aurait-il pas eu d'interposition musculaire du triceps, que l'élément nerveux suffisait pour s'opposer à la consolidation. On a peu cité de cas analogues.

Plus rare encore est l'enclavement total du nerf (fig. n° 9). Clavelin (1) n'en a rencontré qu'un cas analogue, ce qui donne une certaine idée du pourcentage. Ici, l'interposition musculaire est accessoire ; l'interposition nerveuse est tout.

On peut se demander si chez ce blessé l'extension continue forte, destinée à corriger le déplacement osseux, n'a pas favorisé l'interposition nerveuse. Mais, si cette dernière était primitive, le diastasis a alors évité au nerf une compression fâcheuse. Si bien que l'extension continue forte peut avoir été soit coupable, soit heureuse. Bornons-nous à enregistrer le fait.

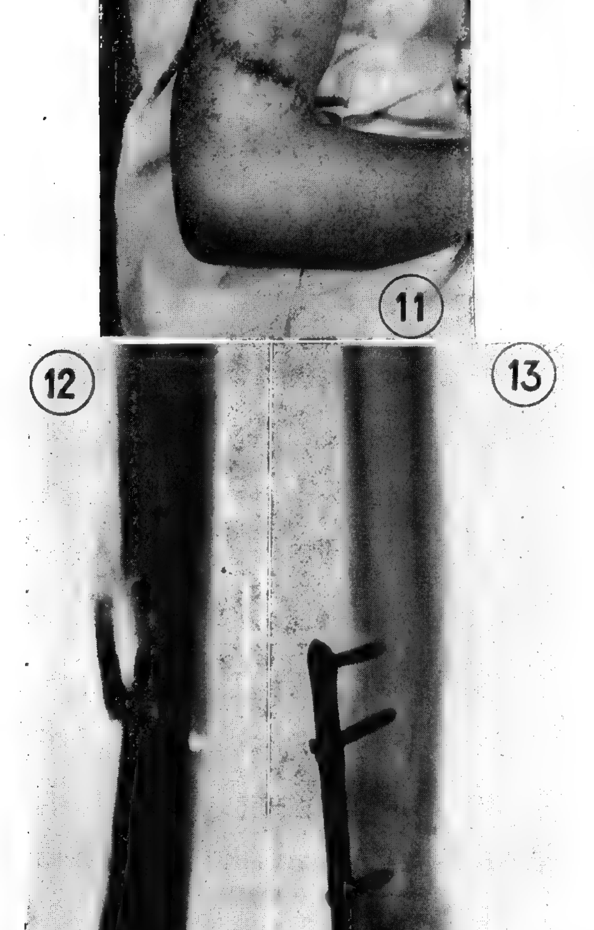
Pouvait-on porter le diagnostic de l'interposition nerveuse ? Dans les deux cas, il y avait paralysie radiale incomplète et précoce. Mais, dans des traumatismes directs aussi violents que le choc d'une automobile ou d'une pale d'hélice, sur la face postérieure du bras, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, le nerf radial plaqué sur le squelette (os-billot avant de devenir os-fractunaire), a le droit de réagir comme il l'a fait, sans que la souffrance d'une interposition soit nécessairement en cause. L'hélice d'avion aura finalement à son compte un nombre si important de fractures humérales avec lésions nerveuses de tout ordre, que l'on écrira quelque jour sa pathologie propre. L'étrange, c'est que la paralysie, ici et là, n'ait pas été plus complète, ne serait-ce que par simple commotion.

Commotion, section partielle, embrochement, étaient autant d'hypothèses qui pouvaient se présenter à l'esprit devant la lésion nerveuse, avant que ne soit invoquée l'interposition, soit par chevauchement sur chevalet osseux, soit par enclavement. Ceci pour des raisons de fréquence.

Il n'y avait pas de douleurs anormalement vives au niveau du foyer de fracture ; plutôt cette mobilité indolore, dont Lenormant a fait le signe important des pseudarthroses. Il n'y avait pas davantage de douleurs violentes dans les tentatives de réduction. Sans doute parce que tous ces signes ont une acuité en raison inverse de l'âge de la fracture. Des extrémités osseuses fraîchement fracturées doivent nécessairement être plus irritantes pour un nerf que des extrémités mouchetées par 26 jours, et, *a fortiori,* 60 jours d'évolution. Les tampons fibreux qui enrobaient ces extrémités n'étaient guère traumatisants, les interpositions musculaires aidant par leur action freinatrice.

Donc, la cause originelle de la lésion radiale est restée hypothétique dans le second cas. Dans le premier cas, par contre, nous avons pu poser le diagnostic de l'enclavement grâce au signe de Nélaton, dont Ollier, Lejars (2) et Schwartz (3 et 4) ont, tour à tour, vanté les mérites.

La douleur irradiante dans le territoire du nerf en aval de la lésion par le télescopage des extrémités osseuses, nous a rendu le plus grand service. On sait qu'Ollier et Lejars avaient transformé la manœuvre de recherche jusqu'à celle du désenclavement. Ils ont été suivis par Böhler. Sans aller jusque-là, constatons que le signe de Nélaton fut positif. Faiblement positif doit-on préciser, pour ces raisons que nous venons d'exposer du capitonnage des extrémités osseuses.



LES RÉSULTATS

Fig. 11. — (*Observation n° 2*). — L'incision en baïonnette. Le résultat au cinquante-sixième jour après l'intervention.
Fig. 12-13. — (*Observation n° 1*). — Radiographie face et profil au cinquantième jour après l'intervention.

Dujarier (4) a un peu décrié la signification de simple « probabilité » de ce signe, lui préférant l'assurance plus directe que donne l'intervention. Pour nous, celle-ci fut dictée par celui-là.

4° LA PSEUDARTHROSE.

Ainsi, muscles et nerf se sont unis pour conduire la fracture à la pseudarthrose. Il est difficile et sans doute vain de mettre en cause, dans le cas n° 2, le rôle de l'infection. Elle fut extrêmement minime et superficielle. Pas davantage n'est-il nécessaire d'invoquer ces troubles trophiques consécutifs aux traumatiemes violents par choc direct, qui seraient favorables à la non-consolidation des fractures fermées de l'humérus (Clavelin) (1).

Mais il est plus important de savoir, si, au 60e jour et, à plus forte raison, au 26e jour d'une fracture, on est autorisé à prononcer le mot de « pseudarthrose ».

Anatomiquement, la pseudarthrose existe ; nos constatations opératoires sont formelles sur ce point. Dès la fin du premier mois, le canal médullaire est largement operculé et toute consolidation est rendue impossible. Au 60e jour, cet opercule a de 0 cm. 5 à 1 cm. 5 d'épaisseur. Nos blessés n'ayant aucune tare, on peut se demander dans quelle mesure les interpositions musculaires et nerveuses, hors de toute infection, ne sont pas responsables de la rapidité et de l'intensité de cette organisation.

En admettant que l'on n'ait pas posé le diagnostic de l'interposition ,qui porte en soi l'indication opératoire, on court le risque de perdre des semaines et des mois dans l'attente vaine de la consolidation.

Cliniquement, en effet, on ne prononce le mot de « pseudarthrose » que lorsque sont épuisés les « délais normaux de la consolidation », puis ceux du « retard de consolidation », sans qu'il soit d'ailleurs possible de fixer avec précision la date à laquelle il convient de changer l'étiquette de la lésion. Le temps écoulé depuis la blessure ne peut servir d'élément de distinction et, dans la pratique, c'est par les examens répétés que naît, dans l'esprit du chirurgien, d'abord la présomption, puis la certitude que la fracture ne se consolidera pas.

Mais, lorsque l'on a posé — comme dans nos observations — le diagnostic des *causes* de la pseudarthrose, soit en l'occurrence celui de l'interposition musculaire ou nerveuse, — les constatations opératoires nous montrant que la pseudarthrose est irrémédiablement organisée dès le 26e jour, il n'y a plus de raisons pour que, dans ces cas-là, on n'affirme le diagnostic clinique de pseudarthrose. Il ne s'agit pas d'hypothèse, mais de réalité anatomique. La discussion n'est pas purement académique.

5° L'intervention dans les fractures de l'humérus avec paralysie radiale précoce.

Ces diverses réflexions nous conduisent à rappeler la controverse qui s'ouvrit, en 1926, à la Société Nationale de Chirurgie, à la suite d'une communication d'Anselme Schwartz, sur : « Les fractures de l'humérus avec paralysie radiale immédiate » (3 et 4).

A vrai dire, nous préfèrerions le terme de paralysie précoce, ou primitive.

Au terme de la discussion qui a fait alors l'objet d'une mise à l'ordre du jour, le débat a divisé en deux lots les praticiens.

« A Schwartz s'est posé en adversaire de l'opération immédiate systématique parce que bon nombre de paralysies radiales dans les fractures de l'humérus sont dues à une contusion du nerf et disparaissent spontanément. Mais, Dujarier, Pierre Duval, Mouchet, Lapointe et Roux-Berger ont conclu à l'opportunité de l'opération très précoce pour les raisons suivantes : 1° nous ne possédons pas de moyens infaillibles d'exploration pour apprécier le degré de gravité de la lésion nerveuse ; 2° l'opération retardée, faite en tissu scléreux et *a fortiori* quand la consolidation osseuse est terminée, est plus laborieuse et plus aléatoire. »

C'est en ces termes que E. Jeanbrau et J. Sénèque (5) résument la discussion.

En fait, lorsque l'on remonte aux sources, on constate que Schwartz, adversaire de l'intervention systématique précoce, est nettement interventionniste lorsque, *dans le cas de fracture fermée,* qui ne comporte pas d'indication opératoire en elle-même, la preuve est faite de l'enclavement du nerf.

Citant dans le texte, Ollier et Lejars, Schwartz a longuement insisté alors sur la valeur du signe de Nélaton, dont nous avons vérifié le mérite.

Mais ce signe n'existait, et pour cause, que dans une seule de nos observations (cas n° 1). Dans l'autre cas, à suivre Schwartz, on eut

peut-être attendu. Le nerf tendu sur le chevalet osseux, étranglé dans une gaine fibreuse, n'aurait rien gagné à cette attente, alors que nous avons le sentiment d'avoir tiré un notable bénéfice d'une intervention qui s'est désintéressée des délais à venir du « retard de consolidation ».

Sans doute, dans ces deux cas, y avait-il un faisceau d'arguments de nature à décider les plus temporisateurs. C'est du moins, *a posteriori,* le sentiment qui se dégage de cet exposé. Nous en voulons retenir surtout que l'intervention précoce n'a pas seulement pour avantage de lever les *causes* éventuelles d'une pseudarthrose, mais encore, et surtout, *de traiter cette pseudarthrose elle-même, réalité anatomique dès la fin du premier mois.*

6° QUELQUES REMARQUES DE TECHNIQUE.

La voie brachiale antérieure et externe, recommandée par Cunéo, et appliquée dans le cas n° 1, avec un dégagement postérieur dans le bas de l'incision, nous a donné un abord large sur le foyer. Mais elle oblige à poser la plaque de Schermann sur la face antéro-externe de l'os. L'incision en baïonnette (fig. 11) que nous a inspirée la morphologie de la lésion dans le cas n° 2, nous a donné un jour plus large encore, tant sur le nerf que sur le foyer de fracture. C'est une voie à la manière de Bonnet et Pollosson (6). Elle permet d'explorer largement le nerf radial, de traiter non moins largement le foyer de fracture et aussi de poser la plaque d'ostéo-synthèse, aussi bien sur le flanc antéro-externe de l'os que sur sa face postérieure, au gré du chirurgien.

La projection de poudre de Dagénan dans le foyer opératoire, suivie d'une cure sulfamidée *per os* dans le deuxième cas, qui comportait un certain doute, a peut-être été heureuse. Les suites furent des plus simples.

Il nous a paru plus sage d'immobiliser d'emblée le membre dans un plâtre thoraco-brachial, plutôt que d'opérer en deux temps, c'est-à-dire de recourir au grand pansement ouaté, préconisé par Dujarier, jusqu'à l'enlèvement des fils, avec pose secondaire de l'appareil plâtré. Le contrôle de la plaie et cet enlèvement des fils se font très bien par une fenêtre, sans compromettre la solidité de l'appareil. Il suffit de la bâtir en conséquence.

Améliorée dans les deux cas, la lésion nerveuse a fait chaque fois l'objet, au lendemain de la suppression du plâtre, d'un traitement électrique. Il ne peut que hâter la récupération fonctionnelle.

Quant à la limitation de l'extension du coude à 90°, qui était acquise chez notre deuxième blessé lorsqu'il nous est parvenu, nous ne nous hâterons pas d'agir sur elle pour ne pas imposer au foyer de fracture de consolidation jeune, le poids du fléau antibrachial.

Jusqu'à présent, les plaques d'ostéo-synthèse (fig. 12 et 13), dont la pose fut relativement aisée, n'ont pas fait naître de signes d'intolérance.

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo.*)

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

(1) CLAVELIN (Ch.). — Fractures de la diaphyse humérale. Complications secondaires et séquelles des fractures du bras. *In* OMBRÉDANNE L. et MATHIEU P., *Traité de Chirurgie Orthopédique*, T. III, p. 2.189-2.217. Masson et Cie, éd., Paris, 1937. (*Bibliographie*).

(2) LEJARS (F.). — *Traité de Chirurgie d'urgence*, 9e édition, revue par BROCQ (P.), p. 1.014. Masson et Cie, éd., Paris, 1936.

(3) SCHWARTZ (A.). — Les fractures de l'humérus avec paralysie radiale immédiate. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, T. LII, 1926, p. 533-540. (Discussion : CHIFOLIAU, Albert MOUCHET, Ch. DUJARIER, A. LAPOINTE.)

(4) SCHWARTZ (A.). — *Ibidem*, T. LII, 1926, p. 674-681. (Discussion : Ch. DUJARIER.)

(5) JEANBRAU (E.) et SÉNÈQUE (J.). — Fractures de la diaphyse humérale. *In Précis de Pathologie Chirurgicale*, T. VI, p. 51. Masson et Cie, éd., Paris, 1937.

(6) BONNET (P.) et POLLOSSON (E.). — Les voies d'abord du nerf radial. *Revue de Chirurgie*, 1932, p. 598.

(7) MÉDECINE TROPICALE. — Paralysie radiale par fracture de l'humérus. *Schémas cliniques chirurgicaux de l'Ecole du Pharo. In Médecine Tropicale*, 1re année, n° 2, juillet 1941.

TUMEUR MALIGNE
A SYMPTOMATOLOGIE PULMONAIRE
CHEZ UN INDIGÈNE DE GUINÉE

par

M. MARTIN et G. DEZEST

Médecin Lieutenant des Troupes Coloniales

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales Chargé du Laboratoire d'Anatomie Pathologique

---

Dans le numéro 2 de la revue *Médecine Tropicale* (en 1941), L. Pales mettait à l'ordre du jour la question des tumeurs des Noirs. Il lançait un appel aux médecins coloniaux, leur demandant de contribuer à une enquête sur le cancer en Afrique Noire. Certains ont compris le but de ce travail et nous ont fait parvenir quelques observations intéressantes. Celle que nous rapportons montre l'intérêt de l'examen histologique pour confirmer ou redresser un diagnostic clinique : nous espérons que cet exemple sera bientôt suivi de nouveaux cas.

Observation Clinique

Fodé Kéita, manœuvre, âgé de 30 ans, de race Baga, entre à l'Hôpital indigène le 9 novembre 1941, pour syndrome asystolique avec tumeur préthoracique droite.

C'est cinq mois environ avant son entrée que Fodé aurait remarqué une tuméfaction anormale au niveau de la région sous-claviculaire droite. Le médecin de Benty, consulté, lui a conseillé de venir à Conakry. Avant que le malade ne se décide à venir, la tumeur, d'abord du volume d'une noix et molle, a durci et grossi progressivement, puis une bouffissure de la face est apparue, des œdèmes ont envahi les membres inférieurs, l'appétit a diminué, l'amaigrissement s'est constitué rapidement, la respiration est devenue difficile. Une petite toux, apparue au début de la maladie, aurait alors cessé.

Dans ses antécédents, on ne relève aucun renseignement digne d'intérêt.

Examen, le 10 novembre.

On est en présence d'un sujet de constitution robuste mais manifestement amaigri, assis sur son lit, et en proie à une dyspnée intense, les deux membres inférieurs sont le siège d'œdème dur remontant jusqu'au niveau des cuisses. L'abdomen est ballonné et présente une légère ascite. Oligurie très accentuée.

Le foie est gros, lisse, douloureux, la rate facilement palpable, le membre supérieur gauche est normal.

Le droit est le siège d'un syndrome de compression de la racine du membre.

Parésie. Œdème considérable. Pouls à peine perceptible. Troubles de la sensibilité. Hypoesthésie généralisée.

La face est bouffie, mais l'œdème qui occupe les régions sous-maxillaire, génienne et les deux paupières est beaucoup plus accusé du côté droit.

Au niveau du thorax, dans la région de l'extrémité antérieure des 2[e] et 3[e] côtes, il existe une tuméfaction arrondie, irrégulière, de consistance dure, adhérant fortement à la peau et aux plans profonds, indolore, et ayant les dimensions d'une demi mandarine.

L'examen pulmonaire montre une matité de bois, occupant tout le champ pulmonaire droit et débordant de deux travers de doigts à gauche du rachis, en continuité en bas avec la matité hépatique. Les vibrations vocales sont imperceptibles dans tout le champ droit et l'auscultation révèle un silence respiratoire complet.

Du côté gauche : matité et obscurité respiratoire le long du rachis, par ailleurs rien d'anormal.

Le cœur est très refoulé à gauche, la pointe bat dans le 5[e] espace sur la ligne axillaire moyenne ; les bruits sont bien frappés ; tachycardie à 104.

L'exploration des creux axillaires révèle une adénopathie droite formée par 5 ou 6 petits ganglions réguliers, durs, indolores, mobiles, ayant les dimensions de gros haricots.

Examen neurologique : entièrement négatif en dehors du membre supérieur droit.
Radioscopie, le 10 novembre 1941.

1) Tumeur préthoracique, très claire, de transparence homogène. Pas de modification du contour osseux sur le profil.

2) Image thoracique :

Opacité massive de tout le champ pulmonaire droit avec légère clarté marginale d'un centimètre et demi de large. Opacité débordant largement vers la gauche, masquant en totalité le rachis, cœur très refoulé.

Le parenchyme pulmonaire gauche n'est visible que sur quelques travers de doigts, le sommet est clair et s'illumine bien à la toux, l'espace rétro-cardiaque est visible de face. Diaphragme presque immobile à droite, immobilisé à gauche.
Ponction exploratrice, le 10 novembre 1941, dans la région de la base droite.

Donne issue à 800 cc. environ d'un liquide séro-hémorragique hypertendu.

Albumine : coagulation en masse.

Cytologie : hématies, mononucléose, pas de cellules tumorales.

Germes : absence de pyogènes et de B. K.

A la suite de cette ponction, un traitement banal d'asystolie est mis en œuvre, mais déjà les phénomènes dyspnéiques ont cessé et rapidement les œdèmes et les troubles moteurs sensitifs et circulatoires du membre supérieur droit disparaissent.

L'oligurie se maintient cependant aux environs de 750 cc., avec traces d'albumine. Le pouls se ralentit à 90 : il est égal aux deux radiales, la pyrexie continue.

Mais peu à peu, les mêmes troubles se renouvellent et, le 30 décembre, une nouvelle ponction évacuatrice est pratiquée. On retire 600 cc. d'un liquide semblable au précédent.

Albumine : coagulation en masse.

Cytologie : nombreuses hématies, mononucléaires, placards endothéliaux, cellules à noyaux irréguliers et vacuolaires.

Germes : absence.

La tumeur est, à cette date, du volume de deux poings : elle est grossièrement lobulée, très adhérente à la peau et certains points ont une consistance ramollie ; une ponction à ce niveau reste blanche.

La dyspnée persiste, les œdèmes, variables dans leur intensité, progressent dans l'ensemble.

Des douleurs spontanées apparaissent au niveau de la tumeur et sont de plus en plus vives.

Le traitement toni-cardiaque et diurétique institué n'a plus qu'une action dérisoire.

Une troisième ponction est pratiquée le 6 janvier (500 cc.) sans apporter de soulagement.

De nouvelles douleurs spontanées apparaissent dans les membres inférieurs.

La tumeur a atteint le volume d'une demi tête d'adulte.

Le malade est décédé, le 24 janvier, en asystolie.

Autopsie

Petite quantité de liquide d'ascite, citrin.

Epanchement pleural droit considérable, séro-hématique, occupant la totalité de la cavité pleurale et ayant refoulé et collabé le poumon réduit à un moignon de 10 cm. de haut et de 4 cm. de large, appendu au hile.

La plèvre pariétale est masquée, dans ses portions antérieure, latérale et apicale, par une tumeur végétante d'aspect grenu, d'épaisseur à peu près uniforme (4 à 5 cm.), sauf au sommet où elle atteint 7 à 8 cm., en regard de la partie moyenne du paquet vasculo-nerveux du creux axillaire.

Cette disposition explique la facilité avec laquelle les phénomènes de compression pouvaient apparaître et disparaître au moins au début, suivant l'importance de l'épanchement.

Un prélèvement a été fait en bordure de la tumeur tapissant la paroi endo-thoracique.

A la coupe, cette tumeur se montre ferme, sans dureté, de coloration blanc jaunâtre, craquant légèrement sous le couteau, d'aspect homogène.

Un ganglion axillaire droit a été également prélevé.

Par ailleurs, l'autopsie n'a montré aucune lésion intéressante, les différents viscères (foie, rate, prostate), la colonne vertébrale, les groupes ganglionnaires ont été explorés sans permettre la découverte d'une lésion métastatique.

Le diagnostic clinique porté était : Sarcome pleural droit.

Examen anatomo-pathologique

L'ensemble de la tumeur est constitué par un amas de cellules arrondies, disposées au contact d'une plèvre épaissie, qu'elles infiltrent.

Ces cellules sont représentées par des lymphoblastes : quelques lymphocytes et cellules macrophagiques figurent éparses dans la tumeur. On ne rencontre que peu de mitoses et de rares capillaires sans zones nécrotiques.

Il s'agit d'un *lymphoblastome.*

Ganglion axillaire : l'examen n'a pas décelé de lésions en rapport avec la genèse de la tumeur.

Conclusions

La fréquence des tumeurs ganglionnaires est grande en milieu européen : ces dernières sont donc beaucoup plus souvent observées qu'en milieu indigène où prédominent les tumeurs d'origine conjonctive.

Le cas de sarcome lymphoïde sont rares dans la littérature exotique : ceux de lymphoblastome n'ont été signalés qu'en Indochine

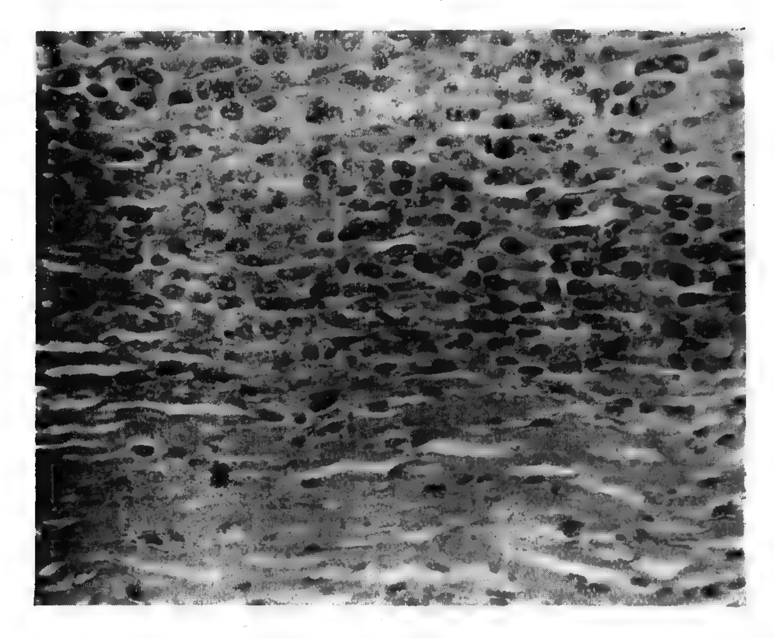


Fig. 1. — Les lymphoblastes au contact du feuillet pleural et en bordure de la tumeur.



Fig. 2. — Faible grossissement. Epaississement de la plèvre avec infiltration des cellules lymphoblastiques.

par Degorce (1) et par Lavau et J. Bablet (2). En Afrique Noire, ces tumeurs n'ont encore jamais fait l'objet de publication : leur rareté doit en être la cause. Les enquêtes menées par Ledentu, en A.E.F., et par Mouchet, en A.O.F., ne signalent pas cette variété de lésions histopathologiques. L'Institut Pasteur de Dakar, ne mentionne que des cas de lymphocytomes parmi les nombreux examens anatomo-pathologiques, au cours des trois dernières années.

L'intérêt de la recherche reste entier et nous espérons que nos camarades le comprendront.

*(Hôpital Indigène de Conakry et
Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Ecole du Pharo.)*

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

(1) Degorce (A.). — Lymphocytome du cou à évolution rapide. Métastases périostées multiples. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, T. V, 1914, p. 132.

(2) Lavau et Bablet (J). — Sarcome lymphoblastique de l'orbite. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, T. 16, 1925, p. 397.

VARIÉTÉS

L'OBSTÉTRIQUE EN PAYS MOSSI

par

G. OLIVIER

ex-chirurgien de l'Assistance Médicale Indigène

Au cours d'un séjour à Ouagadougou, j'ai recueilli les documents qui suivent sur l'Obstétrique en pays Mossi.

La race Mossi est bien différenciée des autres par ses coutumes, sa tradition, son organisation, et surtout sa densité de population : 17,5 au km2, — 6,5 fois plus dense que le reste de notre A.O.F. Certains prétendent que les Mossis seraient, venant de l'Est, la migration la plus avancée d'une race ayant essaimé en Afrique Centrale, et dont le noyau principal serait la Nigéria. Ce dernier pays présente une organisation politique semblable et une densité de population également forte : 22 habitants au km2 — 20 millions d'habitants, contre 14 dans toute l'A.O.F. qui est 5 fois plus vaste. Il est possible que la forte hiérarchie de ces peuples ait assuré le calme intérieur en résistant aux invasions, et ait permis l'accroissement et le maintien d'une population nombreuse.

Il m'a semblé intéressant d'étudier le caractère principal de la race Mossi, sa densité (presque anormale pour l'Afrique Noire), en la prenant à sa source : la natalité. C'est presque un travail d'anthropologie obstétricale que j'ai voulu faire.

La prolificité des femmes, et donc le roulement relativement important de la petite Maternité d'Ouagadougou, m'ont permis de noter un assez grand nombre de faits et de chiffres. Ces constatations sont parfois étudiées d'une manière incomplète et rudimentaire, car l'activité d'une Maternité indigène est centrée beaucoup plus sur des résultats pratiques que sur des recherches théoriques.

Cela n'a d'ailleurs pas été mon seul moyen d'investigation : outre les archives du service (sommaires), j'ai pu étudier les antécédents des femmes venues pour accoucher et pénétrer plus avant dans leur vie génitale. Cette dernière n'étant pas terminée, j'ai aussi questionné des vieilles femmes, bien que je n'ai recueilli de cette manière que des témoignages au lieu de constater moi-même les faits ; j'ai rassemblé des renseignements utiles à confronter avec les autres constatations,

J'ai toujours éliminé ce qui ne concernait pas purement la race Mossi, même les races voisines (Gourousi, Boussanga) qui habitent le pays Mossi. Cela afin d'avoir des documents anthropologiquement bien déterminés.

Le plan de mon travail est simple : la grossesse — l'accouchement normal — le nourrisson normal — la pathologie de l'accouchement et du nouveau-né.

I. — *LA GROSSESSE*

La maternité est l'état normal de la femme moaga (singulier de mossi). Quand elle n'a pas d'enfant dans le ventre, elle en porte un sur le dos. Au moins est-ce son désir le plus cher. La race n'est pas seulement féconde, elle cherche à l'être. « Que Dieu donne à vous l'enfantement ! » est un souhait mossi. La stérilité, le retard seulement à la maternité est suspect et menace la femme de répudiation. Un jeune infirmier, marié depuis un an, m'amena sa femme en consultation parce qu'elle n'était pas encore enceinte !

1° — LA PROLIFICITÉ

L'étude de la prolificité ne peut être aisément faite, faute d'état-civil. J'ai cependant recueilli des renseignements intéressants, de sources différentes.

A la Maternité, la proportion des primipares aux multipares est à peine de 1 pour 3, exactement 141/464, chiffre qui est une indication en faveur d'une grande fécondité, puisqu'il comporte peu de primipares. Ces 605 femmes totalisent avec leurs antécédents 2.023 grossesses, soit 3,34 par femme, bien que la vie génitale soit incomplète. (Les primipares y sont comprises). Les multipares ont, en moyenne, 4,05 accouchements.

Deux cent quinze vieilles femmes ménopausées totalisent 1.036 grossesses, soit 4,81 par femme. Deux seulement furent stériles, soit le taux infime de 0,93 %. Comme ces femmes sont originaires de brousse ou de la « ville » (Ouagadougou), les chiffres sont décomposables ainsi :

Taux de fécondité en ville (sur 136 femmes) : 4,67 par femme.

Taux de fécondité en brousse (sur 79 femmes) : 5,07 par femme.

D'autre part, l'examen de grandes collectivités montre que près de 50 % des femmes adultes sont enceintes ou ont un nourrisson. Voici le détail : sur 17.966 femmes, 2.857 sont enceintes, et 5.801 porteuses d'enfant.

Enfin, j'ai essayé, sans succès, de connaître le nombre mensuel de naissances et de décès dans certains quartiers déterminés. Quoique portant sur une population et sur un temps tous deux limités, cela aurait pu donner une idée de l'évolution démographique. Mais les renseignements réunis étaient trop incorrects.

Enfin, à l'occasion du recensement de 1941, Monsieur Pinson, administrateur des Colonies, a recueilli avec précision et m'a commu-

niqué les chiffres suivants : dans un groupe de cantons purement mossis, totalisant 60.954 habitants, on relève 23.132 enfants de 0 à 15 ans, soit 37,9 % de la population. Ce pourcentage est l'indice d'un type démographique légèrement progressif. La mortalité infantile l'empêche de l'être réellement. Dans un quartier mossi de Ouagadougou, même taux : 37,1 % (944 enfants sur 2.541 habitants).

Dans le groupe de cantons sus-cités, il est né en 5 ans 9.025 enfants, soit le taux de natalité relativement élevé de 29,61 o/oo par an. (21,82 o/oo en France 1902).

Dans l'ensemble, la prolificité de la race Mossi se dégage nettement.

2° — Fréquence des grossesses

Les femmes doivent avoir un enfant tous les 3 ans. Ainsi le veut la coutume. Dim Delobsom écrit : « Il est interdit aux conjoints d'avoir des relations sexuelles après l'accouchement pendant un délai qui ne peut être inférieur à 2 ans 1/2 pour sauvegarder la vie de l'enfant. On prétend en effet que chaque enfant vient au monde avec son lait et que le fait de concevoir un autre enfant pendant la période de l'allaitement entraîne la mort du premier à qui le lait du nouveau sera d'un effet funeste ». D'autres m'ont déclaré que le lait d'une femme se modifie et « tourne » si elle est de nouveau enceinte, ou bien que cela lui déclenche de la diarrhée et que le lait n'est plus bon. Une explication plus simple est la suivante : l'indigène, pauvre et sous-alimenté, ne peut aisément nourrir ses enfants et il compte autant que possible sur le lait maternel. Si la mère est prématurément enceinte, elle risque d'avoir deux enfants à allaiter et de manquer de lait. Aussi elle cesse ses rapports conjugaux pour éviter une nouvelle grossesse, et cela d'autant plus facilement que la polygamie est de règle. Il est possible cependant que la gravidité entraîne des perturbations humorales qui modifient le lait.

J'ai pu vérifier l'existence de ce rythme curieux de grossesses en étudiant les âges des enfants des parturientes. Comme la mortalité du premier âge vient souvent perturber ce rythme, je n'ai tenu compte que des séries d'au moins 3 enfants nés à la suite. Des erreurs se sont certainement glissées, car les déclarations d'âges sont plus ou moins erronées ; mais les erreurs ont dû être faites dans les deux sens et se compenser. Volontairement je n'ai gardé que les âges des enfants vivants, car les erreurs sont trop grandes sur le calcul des âges que devraient avoir les enfants morts.

Voici les résultats obtenus :

Années d'écart :	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Fréquence de ces écarts :	11	108	76	47	17	12	5	4	1	1	1	0

J'ai trouvé 106 séries d'au moins 3 enfants vivants, d'où 285 écarts totalisant 901 ans, soit un écart moyen de 3 ans 2 mois. En fait, une

courbe de fréquence indiquerait un écart moyen réel (statistique) de 2 à 3 ans, comprenant 65 % des cas.

A noter que j'ai trouvé 11 séries de 5 enfants vivants nés à la suite, 5 séries de 6 enfants, et 2 de 7 enfants, faits trop rares à cause de la mortalité infantile. L'exactitude de rythme des grossesses n'est donc pas absolue. Il est cependant utile de connaître cette coutume, d'ailleurs combattue par les Missionnaires. Les écarts de 1 an ou 2 ans sont peut-être le fait de femmes catholiques.

Enfin, il semble que les femmes soient plus fécondables, ou fécondées, pendant l'hivernage et aussitôt après, car il y a plus d'accouchements de mi-avril à mi-septembre. Cela doit tenir à des causes sociales : pas de transhumance, hommes retenus au village par les pluies et les récoltes, nourriture plus abondante donc meilleure santé.

3° — Diagnostic de la grossesse

Il ne se pose guère : cessation des règles, développement des seins, puis tumeur abdominale sont des symptômes qui suffisent à faire « remonter le pagne ». Car la jeune mère porte alors le pagne au-dessus de l'ombilic et jusqu'à mi-sein pour masquer l'abdomen puis le protéger, quand elle ne porte pas de camisole (fu-yorgho).

La pigmentation de l'aréole, qui noircit plus encore, est un des signes précoces de grossesse qui est connu des indigènes, des vieilles femmes en particulier.

Sœur Marie-André du Sacré-Cœur, signale qu'une femme enceinte pour la première fois doit faire semblant d'ignorer son état jusqu'à ce qu'une parente de son mari le lui fasse connaître officiellement suivant certains rites : en l'arrosant à l'improviste d'une calebasse d'eau, en lui jetant un peu de cendres, etc... En réalité, pour toutes les femmes enceintes se déroule une cérémonie à rites variables (dont ceux indiqués plus haut) et qu'on peut appeler « la pose de la ficelle » (seghen gisga), sur laquelle j'ai pu avoir des précisions, comme sur bien d'autres coutumes d'ailleurs, par le R. P. Dr. Goarmisson. Dès qu'une femme est enceinte, on l'envoie dans la case des ancêtres (Kims-dogho) avec la première femme du naba, d'autres vieilles, et de quoi faire un saghbo (plat local). La femme est interrogée sur la légitimité de son enfant, mais chacun en profite pour lui chercher des noises (« Tu n'en fais qu'à ta tête », « Tu ne m'as pas saluée tel jour », etc...) et s'en venger en lui administrant des gifles et cognant ferme. La femme ne doit pas répondre sinon qu'elle a été fidèle à son époux. Alors on lui ceint les reins avec une ficelle de fibres de néré, les vieilles mangent le saghbo, puis la femme reste quelques jours au service de la femme du naba. Plus tard, l'enfant portera autour du cou et des poignets des bouts de cette ficelle. Si la cérémonie de la ficelle n'a pas eu lieu, l'enfant est appelé « animal de brousse », sauvage quoi ! L'explication donnée de cette coutume est de rendre l'accouchement plus facile. J'y vois plutôt une manifestation de soumission qui correspond au caractère des Mossis dont toute la vie est réglée par la tradition.

4° — Évolution de la grossesse

Les malaises de l'état gravide sont atténués au maximum (nausées, etc...). Les œdèmes des membres inférieurs sont rares (2-3 cas en tout). Les vomissements ne prennent jamais de caractère pathologique. Les femmes se plaignent souvent de douleurs, articulaires ou autres, dûes à la distension des articulations, ainsi que de constipation, bénignes toujours.

L'albuminurie est rare et minime (quelques centigrammes). Elle a surtout des répercussions sur le fœtus. Il m'a été rapporté un cas d'éclampsie qui se serait produit 3 ans auparavant.

L'excès de liquide amniotique se voit, avec ou sans excès de volume du fœtus, surtout chez des femmes suspectes de syphilis ou présentant des traces d'albumine. Il est à l'origine des chiffres les plus élevés de hauteur utérine. Je n'ai jamais vu d'hydramnios aigu. Chez une femme non moaga, j'ai constaté un hydramnios chronique, avec hauteur utérine de 45 cms, stigmates de syphilis et fœtus achondroplasique.

La hernie ombilicale n'est cause d'aucune gêne. Il semble qu'elle se vide et disparaisse, l'utérus refoulant son contenu en arrière. Elle se voit d'ailleurs moins fréquemment que chez l'homme. Les autres variétés de hernies (inguinales, crurales) ne se voient pas.

Le corps thyroïde grossit notablement, plus m'a-t-il semblé qu'en France. Il faut dire que le Mossi est un pays d'endémie goîtreuse. Il y a des puits goîtrigènes, des cantons où cette affection est plus fréquente que dans d'autres. Sur les 136 vieilles femmes interrogées, il y avait 4 goîtreuses. Le goître étant le plus souvent diffus, la fluxion thyroïdienne de la gravidité est à la limite des petits goîtres et il est difficile de dire s'il s'agit d'une hypertrophie légère et durable ou d'une fluxion passagère.

Les seins entrent en activité de manière notable pendant la grossesse. L'aréole, normalement saillante dans la race noire, devient très grosse, proéminente comme une mandarine, donnant au sein la forme bilobée.

Les prolongements axillaires des glandes mammaires s'hypertrophient toujours et sont visibles à l'œil nu sous forme de bourrelets de graisse au bord inférieur du grand pectoral. Il est bon de les connaître, car ils peuvent s'engorger et être pris pour des adénites, ou bien donner des températures inexpliquées. Une preuve de la précocité de l'activité de la glande mammaire réside en le fait qu'il y a des abcès du sein au cours de la grossesse, à la fin bien entendu, mais avant toute succion et montée laiteuse. J'en ai vu 2 ainsi, et ne me charge pas de les expliquer. J'en étudierai les conséquences sur le nouveau-né plus loin, ainsi que les affections communes à tous les stades de la gravidité.

Enfin, l'examen gynécologique post-partum m'a deux fois montré un petit fibrome resté silencieux pendant la grossesse et le travail.

L'âge de la grossesse est important à déterminer. Il n'est guère possible de connaître la date des dernières règles ni celle de la perception des premiers mouvements fœtaux. Il faut savoir s'en passer. Je n'in-

siste pas sur l'imprécision des déclarations : les femmes ne se trompent pas lorsqu'il s'agit de jours, peu pour les mois, mais font de grosses erreurs sur les années, surtout lorsqu'il s'agit d'un disparu. Elles savent pourtant compter les âges. Mais, quand les Mossis déclarent qu'une fille se marie à 17, 19 ou 21 ans, cela correspond à quelque chose de précis car les années impaires sont traditionnelles et présages de longue vie. Dim Delobsom écrit même : « La fille de 16 ou de 18 ans n'est jamais envoyée à son mari, car cet âge est considéré comme très défavorable à la procréation et on prétend même que les enfants nés de femmes trop jeunes ne survivent pas. « Le mariage est plus tardif que dans d'autres races, mais le proverbe moaga dit : « La femme est comparable au cheval, il faut attendre qu'il soit fort pour le seller ».

Pour en revenir au diagnostic de l'âge de la grossesse, le seul moyen pratique est *la mesure de la hauteur utérine*, mesure grossière, mais qui suffit en pratique. Encore faut-il déterminer cette hauteur pour chaque mois. Je l'ai fait chez des femmes mossis qui accouchèrent ensuite apparemment à terme. Voici les moyennes de 15 ans :

à 5 mois : 21 cms 5	à 5 mois 1/2 : 22 cms
à 6 mois : 22 cms 5	à 6 mois 1/2 : 24 cms 5
à 7 mois : 26 cms 2	à 7 mois 1/2 : 28 cms 1
à 8 mois : 29 cms	à 8 mois 1/2 : 30 cms 5
à 9 mois : 33 cms 4	

Ces chiffres sont plus forts, au début, que classiquement. Pour la hauteur utérine à terme, bien que portant sur un bien plus grand nombre de cas, le chiffre est bien trop élevé. Ce qui compte, c'est la moyenne statistique que donne la répartition du nombre des cas que voici :

Hauteur utérine (en cms) :	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
Nombre de cas :	1	1	81	44	19	10	14	1	4	0	1	0	0	1

Une courbe de fréquence donnerait nettement 32 cms comme chiffre moyen réel, à retenir plutôt que la simple moyenne arithmétique qui est faussée par les chiffres forts. Ceux-ci correspondent à des œufs de poids normal ou élevé. Les chiffres très forts se rapportent à des cas d'excès de liquide, à des gros fœtus d'albuminuriques. On en peut juger par les poids moyens des nouveaux-nés de ces cas : Pour 34 cms : 2.890 g. Pour 35 cms : 2.915 g. Pour 36 cms : 3.700 g. Pour 37 cms : 3.360 g. Pour 38 cms : 3.142 g. A partir d'une hauteur utérine de 36 cms, il y a excès de volume de l'œuf et il faut en tenir compte dans le pronostic de l'accouchement.

Pour les primipares, malgré le plus faible poids des enfants, et surtout l'engagement de la tête au 8[e] mois, la hauteur utérine à terme est cependant identique : 32 cms 3.

Cas de la gemellité. Comment différencier ces gros œufs des grossesses gémellaires ? Avant terme c'est impossible, si l'on ne se base que sur la hauteur utérine pour préciser l'âge de la grossesse. Les moyens de diagnostic obstétrical habituel prennent ici leur valeur, mais nos auxiliaires les emploient peu ou pas. D'ailleurs, la femme s'y trompe aussi et se croit près de la délivrance alors qu'elle en est loin.

A terme, au début du travail, on peut, par contre, affirmer la gémellité par la hauteur utérine. La moyenne sur 6 cas est de 43 cms 6, avec chiffres extrêmes 40 et 49 cms. A partir de 40 cms, on doit donc suspecter la gémellité. J'insiste sur ces points pour avoir remarqué que le diagnostic n'en était pas fait à l'avance le plus souvent et que la venue au monde de deux bébés était une surprise pour le personnel : la conduite à tenir est assez différente pour que j'ai tenu à donner des chiffres et détails précis.

Il y a peu de coutumes spéciales pendant les 9 mois que la femme sait devoir attendre. Elle s'abstient de manger du miel. Une pudeur mêlée de superstition lui interdit de dire à quiconque qu'elle est enceinte, sinon elle avorterait, ou l'enfant serait mort-né. Au cas où elle y est obligée quand même, à une parente elle peut dire : « Je ne suis pas simple ». Les Mossis sont un peuple très poli.

La future mère ne doit pas tuer d'animaux ; si elle déroge à la règle, elle calme l'esprit de la bête en donnant à son enfant le nom de l'animal. D'où les prénoms courants de Noaga (poule), Nobila (poulet), Niouga (chat).

Son mari est soumis à la même interdiction, mais seulement pour les grosses bêtes ; il peut tuer une volaille, mais pas du gibier. Si cela lui arrive, à la chasse, son compagnon ramène la pièce comme si c'était lui qui l'avait tuée, et tout est dit. Egalement le mari ne peut enterrer un mort, sinon l'odeur du cadavre l'imprègnerait et provoquerait une fausse-couche. Enfin, il cesse ses rapports conjugaux le 7ᵉ mois.

II. — *L'ACCOUCHEMENT NORMAL*

On peut dire de l'accouchement comme de la grossesse qu'il se passe sans histoire. On dirait que les femmes sont faites pour accoucher seules dans leurs cases, avec le secours relatif d'une matrone. Elles travaillent jusqu'au dernier moment, se délivrent rapidement, et reprennent très tôt leurs occupations.

1° — Le bassin

Il est presque étonnant que l'accouchement soit si aisé, car il s'agit pour le fœtus de passer à travers une filière génitale étroite. Le bassin des Noirs est connu pour plus petit que celui des Blancs. Je l'ai vérifié chez les Mossis.

Les premières mensurations que j'ai faites ont été de la pelvimétrie, externe et surtout interne. J'en ai fait peu car elles comportent trop de causes d'erreur.

La pelvimétrie externe n'a d'intérêt que si les points de repères sont sous-cutanés, faciles à déterminer, tels les crêtes iliaques. Ceux portant par exemple sur les épines iliaques postérieures sont très incertaines. Même le conjugué externe est imprécis, et c'est bien dommage car c'est une mesure qui intéresse l'obstétricien. Voici cependant les résultats de 20 mensurations :

Mensurations (en cms)	Sexe Masculin			Sexe Féminin		
	Moyenne	Minim.	Maxim.	Moyenne	Minim.	Mayim.
1 - Bis-iliaque médian	24,93	23	26	24,27	22	26
2 - Bis-iliaque antéro-supérieur	22,25	20	24	22,66	20,5	24
3 - Bis-iliaque postéro-supérieur	6,58	5,5	8,5	10,30	7	14,5
4 - Bis-iliaque antéro-postérieur	15,15	13	16,5	14,55	13	16,5
5 - Bis-iliaque oblique	19,09	17,5	20	20,24	18,3	22
6 - Bitrochantérien	28,44	27	30	27,21	24,5	30
7 - Largeur maxima des hanches	28,87	27,5	30,5	28,49	24,5	31,5
8 - Conjugué externe	17,65	16	19,5	18,14	17	20
9 - Hauteur 5e L. symphyse ..	9,4	8	11	12,41	10	13
10 - Angle d'inclinaison du bassin..	27°			34°		

L'écart des chiffres extrêmes de la mesure 3 montre son imprécision. La mesure 9 ne sert qu'à être jointe à la mesure 8 pour calculer l'angle d'inclinaison du bassin, par construction géométrique ou calcul trigonométrique. Le résultat est très différent de celui obtenu sur le bassin osseux, plus bas : cela tient à la détermination incertaine de l'apophyse de la 5e lombaire.

La pelvimétrie interne m'a donné aussi des déboires. Elle est peu précise, car la plupart des mensurations partent du bord inférieur de la symphyse où le doigt ne trouve pas de repère net. Même remarque que plus haut sur l'écart des chiffres extrêmes du diamètre bi-ischiatique. De plus, ces mensurations sont difficiles à faire accepter aux femmes indigènes. Pudeur et frayeur empêchent des examens précis et faits en nombre suffisant. Enfin, une donnée importante se dégage dès les premières mensurations : *le promontoire* est accessible presque toujours. Le fait de le percevoir n'est pas suspect comme dans la race blanche. Sa mensuration perd de l'intérêt en clinique. Certes, il serait intéressant de savoir à partir de combien de centimètres on peut conclure à un rétrécissement. Pour cela il faudrait toujours mesurer le bassin, et se reporter à un critère, qu'il m'aurait fallu établir en faisant une grande série de mensurations. Or, au 8e cas j'ai trouvé un promontoire strictement inaccessible. Comment alors établir de moyenne si l'on ne peut déterminer les chiffres forts ? Cela m'a incité à abandonner la pelvimétrie interne en faveur des mensurations ostéologiques. A titre indicatif, voici les sept premiers chiffres recueillis :

	Moyen	Chiffres Minimum	Maximum
1 - Diamètre promonto-sous-pubien	11,66	11,5	12
2 - Diamètre sacro-sous-pubien	10,71	10	11,5
3 - Diamètre coccy-sous-pubien	9,21	7,5	10,5
4 - Diamètre bi-ischiatique	8,41	6,5	12

Les mensurations ostéologiques sont plus satisfaisantes. Malgré l'absence de parties molles, elles donnent une idée précise du chiffre à retenir en pratique. La difficulté est de se procurer les os. La coutume s'oppose, bien entendu, à l'ouverture des tombes, où les pièces sont de mauvaises qualités, fragiles, et agglomérées de terre durcie formant ciment (banko). Le plus simple est de prélever les bassins de cadavres frais. Là encore le sentiment populaire répugne aux mutilations des corps. Cependant, en prenant quelque soin, on peut, après résection de la pièce, suturer et reconstituer le sujet. Par précaution, je n'ai opéré que sur des corps non réclamés. Les cadavres des fous et des sommeilleux n'étant habituellement pas demandés par leur famille, c'est parmi ceux-ci que j'ai recueilli mes pièces, grâce à l'obligeance du Médecin-Lieutenant-Colonel Le Rouzic, Directeur de l'Ecole de la Trypanosomiase de 1939 à 1941.

La résection du bassin n'est évidemment pas une opération décrite dans les manuels de Médecine Opératoire. Bien qu'elle soit facile à imaginer, j'en dirai quelques mots, afin que mon expérience serve à ceux qui, placés dans les mêmes conditions, voudront se procurer ces pièces.

Grande incision antérieure curviligne, allant d'une crête iliaque à l'autre en passant par le pubis. Recherche première des vaisseaux fémoraux et sectons entre ligatures pour ne pas être gêné par le sang encore liquide. Section complète des tissus inguinaux jusqu'au pubis. Les articulations coxo-fémorales sont ouvertes, les ligaments ronds sectionnés. Les membres inférieurs se mettent en rotation externe et dégagent bien le champ. Il est utile de placer sous le corps une sorte de pelvi-support (cale en bois). Le bassin est facilement dégagé en dedans et en dehors. La face postérieure du sacrum est plus difficilement dépouillée. Section de l'urèthre et du canal anal. Les viscères sont alors réclinés en haut, dans le ventre. Le bassin ne tient plus que par les articulations du rachis. Section du disque LIV-LV pour garder la 5ᵉ lombaire, utile à une mesure. Si l'on n'a pas de bon aide, ou que le sujet soit gras, on peut le retourner pour mieux dégager le sacrum ; on sectionne le disque par en-dessous. De toutes façons, les membres inférieurs ne tiennent plus au corps que par la peau du dos ; ils sont rapprochés par une suture cutanée simple. A noter que le péritoine n'est ouvert à aucun moment et que son contenu ne vient pas gêner les manœuvres. La pièce est ensuite nettoyée par ébullition, mais cette dernière détruit les articulations et les rapports des différentes pièces entre elles. Si l'on veut pratiquer d'emblée les mensurations, surtout celles des angles, il

faut faire la *résection sous-périostée*, qui est beaucoup plus pénible à exécuter mais donne d'emblée des pièces propres ; les zones difficiles à dégager sont l'épine iliaque antéro-inférieure et l'ischion, pour lesquelles il faut un jeu de rugines et même un ciseau-burin ; il est difficile de respecter l'épine sciatique ainsi que le coccyx ; la face postérieure du sacrum n'est jamais bien nettoyée. J'insiste, pour l'avoir pratiquée, sur le caractère fatiguant et laborieux de la voie sous-périostée.

J'ai réuni ainsi 5 bassins d'hommes et 3 bassins de femmes. Les premiers correspondent à des sujets de taille moyenne de 173 cms (ce qui me paraît élevé) et les seconds à des sujets de 160 cms.

Les mensurations ostéologiques elles-mêmes me furent très simplifiées par l'aide reçue de l'Institut Français d'Afrique Noire dont le Directeur, Th. Monod, m'a non seulement envoyé des instruments de mesures qui me manquaient, mais s'est aussi donné la peine de traduire pour moi des textes dont la connaissance m'a été précieuse pour la bonne marche de mon travail. J'ai pratiqué les mesures indiquées dans l'ouvrage classique de Martin et ai recueilli les chiffres suivants :

	Sexe Masculin	Sexe Féminin
	Moyenne	Moyenne
1 - Hauteur du bassin	18,93	18,1
2 - Largeur pelvienne maximum	23,3	22,5
3 - Diamètre pelvien sagittal externe	16,1	16,8
3a - Diamètre antéro-postérieur max.	15,8	16,6
3b - Conjugué externe	16,96	17
4 - Hauteur pelvienne	15,9	16
5 - Largeur spinale antéro-supérieure	20,8	18,9
5a - Largeur spinale antéro-inférieure	17,66	17,3
6 - Largeur spinale postéro-supérieure	7,1	6,6
6a - Largeur pelvienne post-supérieure	5,82	5,8
7 - Largeur bi-cotyloïdienne	9,24	10,1
7a - Largeur bi-cotyloïdienne postérieure	16,02	16,2
7b - Largeur sous-cotyloïdienne	8,72	9,2
8 - Largeur entre les épines sciat.	8,2	9,3
9 - Hauteur de l'iléon	8,86	8,5
10 - Hauteur des lames iliaques	8,39	7,7
11 - Profondeur de la fosse iliaque	0,58	0,02
11a - Profondeur de la fosse iliaque antéro-post.	1,33	0,14
12 - Largeur iliaque	14,34	13,6
13 - Largeur de la lame iliaque	8,63	8,2
14 - Largeur acétabulo-symphysaire	10,93	10,8
15 - Hauteur de l'ischion	6,68	6,2
16 - Longueur de l'ischion	8,20	7,5
17 - Largeur du pubis	6,72	7,3
17a - Largeur antéreure du pubis	6,20	6,9
18 - Hauteur symphysaire	2,92	3,1
19 - Longueur du trou ischio-pubien	5,60	4,2

	Sexe Masculin Moyenne	Sexe Féminin Moyenne
20 - Largeur du trou ischio pubien	3,18	4,9
21 - Largeur de la région symphysaire	4,10	3,2
22 - Diamètre max. de la cav. cotyl.	5,49	4,9
23 - Conjugata vera (promonto-pubien)	10,4	11,6
23a - Normal conjugata	12,16	12,9
23b - Diamètre promonto sous-pubien	12,12	13
24 - Diamètre transv. entrée bassin	10,74	10,7
25 - Diamètre obl. entrée bassin	11,48	12,4
26 - Diamètre sous-sacro-sous-pubien	10,71	11,2
26a - Diamètre pubo-coccygien	9,67	11,7
27 - Diamètre bi-ischiatique int.	8,4	9,6
27a - Diamètre bi-ischiatique moyen	11,5	11,2
27b - Diamètre bi-ischiatique externe	13,1	13,4
28 - Profondeur du petit bassin	9,38	8,3
28a - Profondeur du petit bassin (Verneau)	9,83	8,5
29 - Hauteur antérieure du petit bassin	11,14	10,9
30 - Hauteur vraie petit bassin	12,67	11,9
31 - Largeur de l'échancrure sciat.	4,49	5,3
32 - Hauteur de l'échancrure sciat.	3,28	3,4
33 - Angle sous-pubien	53°	72°
34 - Angle d'inclinaison de l'iléon	46°24	52°20
35 - Angle d'inclinaison du bassin	59°36	66°
36 - Angle d'inclinaison du sacrum	59°36	57°
A - Indice largeur-hauteur (1/2)	81,2	80,9
B - Indice hauteur-largeur (2/1)	123,2	124,3
C - Indice d'entrée du bassin (23/24)	96,8	108
D - Indice de sortie du bassin (26/27)	127,5	116,6
E - Indice de rétrécissement du bassin (26/8)	130,6	120,4
F - Indice du trou ischio-pubien (21/20)	56,7	65,3
G - Indice iléo-pelvien (24/2)	46,09	47,5
H - Indice iléal (12/10)	161,8	160
I - Indice pubo-pelvien (17/4)	42,2	45,6
J - Indice pelvien (4/1)	84,1	88,4
K - Indice ischio-pelvien (15/1)	35,3	34,2

Si l'on se rapporte aux chiffres donnés pour les autres races, on voit que le bassin des Mossis est un bassin typiquement nègre. Rien ne rappelle l'origine orientale de la race, rien qui puisse les rapprocher des Hamites orientaux (Ethiopiens) ou des Egyptiens ; au contraire, il est voisin du bassin des Caffres, des Bushmens. En effet, c'est un bassin petit (largeur pelvienne maximum 23,3 contre 27,9 chez l'Européen), rond (indice d'entrée du bassin 96,8 contre 77 chez l'Européen, donc dolichopélie nette, plus marquée que chez le Nègre de Turner : 92,7 et le Bushmen du même auteur : 95,5), relativement élevé (indice largeur-hauteur 81,2 contre 73,8 chez l'Européen et 83,5 chez le Nègre

de Martin), enfin large en avant (indice largeur spinale antérieure sur largeur maxima du bassin : 89,2 contre 82,8 chez l'Européen). Toutes ces données concernent le bassin masculin, mais se retrouvent dans le bassin féminin avec les différences sexuelles habituelles : bassin relativement plus large, plus bas, plus adapté à la parturition. Je signale néanmoins qu'il est plus rond que le bassin masculin, aussi bien à l'entrée du bassin (indice C) qu'à sa sortie (indice D).

Le crâne du nouveau-né sera étudié plus loin ; on se doute qu'il est adapté au bassin, donc plus petit.

2° — Présentations

La présentation du sommet est la règle. Voici la statistique établie :

	Nombre	%
Sommet	573	98,6
Siège	9	1,5
Face	1	0,17
Front	—	—
Epaule	2	0,34

De ces chiffres, j'ai exclu les gémellaires, étudiées à part, mais retenu les accouchements prématurés. L'une des épaules était un prématuré macéré dont l'expulsion fut spontanée. La proportion des sièges est celle qui est classique.

Je n'ai pas déterminé les détails de chaque présentation, intéressants surtout pour les sommets (recherche de la fréquence des variétés postérieures). C'est une étude qu'il faut faire soi-même pour être sûr des résultats. Vérifier chaque accouchement, c'est se lever chaque nuit ! La constatation du siège des bosses séro-sanguines est insuffisante, même pour vérifier rétrospectivement. J'indique seulement que j'ai eu à réparer deux périnées et à poser un forceps pour des occipito-postérieures. Il est possible qu'il y en ait eu bien d'autres, méconnues parce que sans histoires.

3° — Le travail

Il est réputé aisé. L'accouchement semble rapide et peu douloureux. Il n'est pas de mois sans que les infirmières n'aillent prêter assistance à des femmes ayant accouché en route, sur le chemin de leur case ou de la Maternité.

J'ai tenu à vérifier cette impression et à chronométrer la durée du travail. Or je n'ai pas pu, car les femmes ne savent en préciser le début. Elles paraissent d'une sensibilité très atténuée aux douleurs de l'enfantement, surtout aux premières. Elles vaquent aux travaux ménagers, même les plus pénibles, jusqu'au dernier moment.

Souvent elles indiquent comme début du travail celui de la période d'expulsion. J'ai même vu confondre des douleurs d'expulsion avec des coliques intestinales. La femme qui accouche en allant aux cabinets n'est pas ici un cas monstrueux. Mais si l'accouchement est simple et peu douloureux, ce serait une erreur de dire que le travail est moins long que dans d'autres races, puisqu'on ne peut fixer le début de ce travail. Il faut dire seulement que l'engagement de la présentation et l'effacement du col sont presque indolores.

La période d'expulsion a pu être mieux observée puisque c'est à ce moment que la parturiente vient d'ordinaire. Elle est rapide, mais guère plus que classiquement. Un point que j'ai noté, c'est qu'elle ne doit pas se prolonger sous peine de souffrance fœtale et parfois de mort. Il semble que le nouveau-né mossi fragile, soit fait pour un accouchement normal. La moindre dystocie, le retard à l'expulsion, lui est des plus fâcheux. L'expulsion est pour lui aussi une délivrance.

J'ai noté également que la poche des eaux se rompt tardivement, saille parfois à la vulve, à dilatation complète. L'accouchement ovulaire n'est pas exceptionnel et se passe normalement. L'utérus a tendance à expulser l'œuf entier et non le fœtus seul. Ce fait laisse prévoir la facilité des délivrances.

L'ampliation périnéale se fait modérément bien et fréquentes sont les épisiostomies à la Maternité, les petites déchirures médianes dans la case familiale (ces dernières produisant un élargissement définitif qui favorise les accouchements ultérieurs et les prolapsus). La cause de cette difficulté relative vient de l'excision des filles, qui est générale chez les Mossis quelle que soit leur religion. Or les indigènes la font, disent-ils, pour favoriser l'accouchement que la croissance du clitoris pourrait gêner ! et pour que les enfants soient plus forts. L'excision est pratiquée à l'âge de 12 ans, à la saison froide, par des vieilles qui semblent bien connaître l'opération, car je n'ai jamais vu des femmes abîmées après. Le premier résultat est d'assurer la sagesse des filles. Mais ensuite c'est cette cicatrice, même normale, qui est la cause du manque de souplesse de la vulve. Mais comme l'excision est de règle, je ne peux la considérer comme une dystocie.

Les contractions m'ont semblé normales, ni plus fortes ni plus faibles ; il y en a de très efficientes, il y en a d'insuffisantes avec tendance à l'inertie. Pour les réveiller, la femme marche ou s'asseoit sur une natte. Parfois une autre femme, placée derrière elle, lui masse l'abdomen.

La délivrance est des plus simples. Naturelle à la maternité à cause des soins donnés par le personnel, elle est souvent spontanée « en ville », je veux dire quand l'accouchement se produit dans la case. Il est probable qu'en cas de retard à l'expulsion du placenta, les matrones qui assistent la parturiente pratiquent l'expulsion abdominale. Comme souvent le délivre est décollé et seulement retenu dans le col ou le vagin, cette pratique n'a pas les dangers de la méthode de Crédé. Recommandation est faite aux femmes désireuses de venir à la Maternité, mais qui sont surprises par une expulsion rapide, de ne pas toucher au cordon et d'amener tout ensemble fœtus et placenta. C'est un spec-

tacle peu banal, mais courant, de voir une femme, accouchée depuis une heure à peine, amener dans une calebasse son bébé vagissant encore joint à l'arrière-faix. Cela permet au personnel de pratiquer la section du cordon dans de bonnes conditions d'asepsie et de prévenir le tétanos ombilical. On voit les avantages de cette pratique.

Il va sans dire que la perte sanguine maternelle est minime. Je ne l'ai pas étudiée en détail, la technique en étant complexe. J'ai eu l'impression qu'elle est moindre que dans la race blanche. Il faudrait le confirmer en chiffrant l'hémorragie physiologique.

Le placenta a un poids moyen de 494 gr. (465 gr. chez les primipares, 502 gr. chez les multipares). Il représente le cinquième du poids du nouveau-né, avec des écarts de 390 à 820. Une seule fois il était inférieur au 1/4 du poids et donc suspect de syphilis : on sait ce qu'il faut en penser. Le cordon est assez long ; dans un cas il mesurait 95 cms. Je n'ai pas pris la peine d'en mesurer la taille moyenne, étant donné son peu d'importance obstétricale. Je n'ai pas vu de brièveté du cordon, seulement des circulaires peu serrés.

Les coutumes sont banales quand l'accouchement a lieu « à domicile », c'est-à-dire dans la soukala. Le lieu de l'accouchement est soit la propre case de la femme, soit la cour, au-dessus du « sambolgho », caniveau où l'on jette les eaux sales. On dispose des feuilles ou une natte sous la femme. Les hommes et les enfants sont éloignés bien entendu ; de même les femmes qui n'ont pas encore été mères « à juste raison, dit Dim Delobsom, car la vue de l'opération pourrait entrainer la stérilité chez elles ». Elles viennent après pour nettoyer le sang de la case et attirer sur elles la chance, c'est-à-dire la maternité.

La femme en douleurs est assistée de matrones, vieilles femmes qui se présentent sous différents types, ainsi que j'ai pu le voir en faisant le recensement grossier des matrones du cercle. Ou bien il s'agit de vieilles femmes du village, sans autres compétences que leur expérience et leur bonne volonté. Ou bien une équipe d'accoucheuses est constituée, sous la direction d'une vieille, pour assister les parturientes. Ou bien enfin une seule femme est la matrone attitrée du pays, et se fait aider par les membres de la famille en cas de nécessité. L'existence de stage de perfectionnement pour matrones, avec diplôme terminal, tend à favoriser le développement de ce dernier type. Il n'y a pas pour elles de salaires à proprement parler, seulement de menus cadeaux (sel, tabac, volaille) et le prestige en plus. Un cadeau est rituel, la cuisse du coq qui sera tué dans le repas du baptême. Les primes des Sociétés de Prévoyance Médicale peuvent donc avoir une influence, les amener à se laisser contrôler et à renoncer à certaines pratiques. Il est vrai que la tradition est très forte chez les Mossis et enchaine tous leurs actes.

L'aide apportée est minime. Pendant le travail, la femme est encouragée, on lui masse l'abdomen en se plaçant par derrière. A la naissance, l'enfant est recueilli, le cordon coupé avec un couteau ou un rasoir, souvent sans être lié. L'arrière-faix est attendu simplement, puis après son expulsion enterré dans un petit « canari » au lieu même de l'accouchement ; parfois aussi il est enfoui sous du fumier,

4° — Les suites de couches

Dès l'accouchement, les femmes se lèvent. A la Maternité elles se reposent 10 jours, mais chez elles ce temps est plus réduit. L'appareil mammaire manifeste une grande activité, comme s'il se préparait au long travail qui va lui être demandé. La secrétion lactée est si abondante que le lait sort spontanément et qu'un geste usuel et machinal des jeunes mères est de se frotter le bout de sein avec la paume de la main pour tarir cette secrétion : geste identique à celui du médecin qui, après une injection sous-cutanée, empêche l'issue du liquide injecté en frictionnant la peau. Pourtant la coutume prévoit ce qu'il faut faire en cas de manque de lait (ce ne doit être que plus tard, lorsque l'occasion s'en présente). La femme prend de la sauce de graines de coton « gorbissi » ou bien de la pâte de feuilles de l'arbre nommé « kussga », ou bien fait des prières à des arbres qui se trouvent être presque tous des laticifères « wedega », « kamsaongo ». Si la prière est exaucée, la femme ne doit pas revenir sous l'arbre sous peine de perdre son lait. Recueillant des coutumes mossis, Froger écrit à ce sujet : « Lors de la naissance d'un enfant, ce sont de vieilles femmes qui lui coupent le cordon ombilical, disposent sa langue et façonnent sa tête. Si l'accouchement s'est fait avant terme, la mère peut sortir au bout de 3 ou 4 jours ; cela dépend de l'état de l'enfant. En principe, si l'enfant est un garçon la mère ne doit pas sortir avant 3 jours, et si c'est une fille avant 4 jours. Ce sont de vieilles femmes qui font boire l'enfant et le lavent. Quand la mère veut sortir, elle tient à la main une faucille en cas de rencontre d'un revenant ; sans cette précaution, la mère pourrait être victime d'un revenant ».

Dim Delobsom et le R.P. Goarmisson confirment l'existence de ces coutumes. La première sortie de la mère s'accompagne d'une petite fête au cours de laquelle l'enfant reçoit un nom. J'indiquerai plus bas tout ce qui concerne le nouveau-né. Dans les bonnes familles on donne du miel à la jeune mère « pour lui nettoyer le ventre » dit-on, car le miel favoriserait et hâterait l'évacuation des lochies.

5° — Grossesse et accouchement gemellaire

La gemellité est fréquente. Pour 585 accouchements simples, 20 accouchements doubles (à terme et prématurés dans les deux cas), soit 3,4 % (France 1/92). Ces accouchements gémellaires concernaient 1 primipare et 19 multipares, donc 6 fois moins chez les primipares que chez les multipares. Dans 85 % des cas étudiés, j'ai relevé des antécédents de gémellité, une fois même un accouchement trigémellaire (prématurés mort-nés).

La grossesse est bien supportée. Le volume de l'abdomen est pour tout le monde une cause d'erreur quant à la date de la grossesse. J'ai dit plus haut qu'à partir de 40 cms de hauteur utérine, on doit suspecter la gémellité. Pour dire que l'accouchement a eu lieu à terme, je me base sur le poids des fœtus : il faut qu'un des jumeaux au moins ait le poids minimum d'un nouveau-né normal à terme. En me basant sur ces données, je trouve 12 accouchements gémellaires apparemment à terme, soit 60 %.

L'accouchement se passe sans difficultés étant donné le volume moindre de chaque fœtus. Les présentations constatées ont été celles-ci :

	Nombre	%
Sommets seuls	5	50
Sommet puis siège	2	20
Siège puis sommet	3	30
Sièges seuls	—	—

Je ne puis dire que le pronostic soit aussi bénin que le sommet ordinaire à terme puisqu'une mère est morte en ville aussitôt après l'accouchement, de cause inconnue, et qu'un enfant était mort-né à terme à la suite d'une procidence du cordon, complication classique des gémellaires. Le placenta pèse en moyenne, à terme, 1080 gr. Dans deux cas, il y avait hypertrophie du placenta : 1500 gr. et 1400 gr. Ce dernier, avant-terme, s'accompagnait d'excès de liquide et représentait les 57/100 du fœtus.

III. — *LE NOUVEAU-NE NORMAL*

Le nouveau-né mossi vient de naître. Comme tous les bébés indigènes, il est rose et foncera les jours suivants. A la Maternité, il est traité suivant les règles médicales normales : désinfection oculaire, ligature et pansement du cordon, toilette de l'enfant, etc... Cela est assez différent de la coutume indigène. Voici d'abord la suite du texte sus-cité de Froger : « La mère ayant en main un tesson de canari qu'elle fait chauffer, le maintient sur le nombril du nouveau-né jusqu'à complète guérison ; de ses doigts également chauffés, elle façonne la bouche ; pour qu'ils s'ouvrent bien, elle frotte les yeux avec de la poudre de tamarin. Les femmes qui sont déjà mères lui apportent du néré, du savon, du beurre de karité, et à défaut de tout cela, des cauries. On ne permet pas aux enfants de prendre le nouveau-né dans leurs bras. Dès le matin, la mère le lave et lui frotte le corps au beurre de karité pour le préserver du froid, car on n'enveloppe pas l'enfant dans des vêtements, de peur que, ne le voyant, on ne l'écrase. Au bout de 7 jours, on lui rase la tête et on lui donne un nom. On fait beaucoup de sarabo ; on prépare des viandes abondantes qu'on donne à manger à tout le monde, hommes et femmes. Pendant plusieurs années, l'enfant ne fait que têter sa mère.

Façonner la bouche, c'est couper le filet si nécessaire. On lave les yeux avec une eau acidulée, décoction d'écorce de « werdà », plante voisine du « bitu » (oseille indigène).

Les soins au nombril intéressent particulièrement les accoucheurs. J'ai dit comment est coupé le cordon, qui est pansé ensuite avec du beurre de karité seul ou mêlé de cendres. En principe, il est alors nettoyé deux fois par jour, de la manière suivante : la mère plonge son pouce dans du beurre de karité fondu dans un morceau de canari et l'applique touy chaud sur le nombril ; cette cautérisation est répétée jusqu'à la chute du cordon. Il est possible que d'autres se servent directement du morceau de canari comme l'indique Froger. Après la chute du cordon, la plaie est soit cautérisée comme il vient d'être dit, soit pansée

avec de la poudre d'un morceau de canari écrasé à la meule, ou bien avec de l'huile extraite d'un noyau de karité rapé sur une pierre rugueuse « pour que l'air n'entre pas dans la plaie ». Si le cordon, infecté, ne se dessèche pas et « reste vivant », on peut frotter le tour du nombril avec la queue d'un lézard de case, ou encore donner l'enfant à un gaucher pour qu'il lui frotte l'ombilic de sa main gauche. Le domaine des pratiques superstitieuses doit être plus vaste encore et variable.

Le lavement est systématique pour le nouveau-né moaga. Donné par la mère ou par une parente avec la bouche, sans bambou intermédiaire, il est destiné au début à évacuer le méconium, puis à assurer deux exonérations par jour. Souvent il est d'eau simple, parfois c'est une décoction de plantes, de petites branches effeuillées et préalablement desséchées, etc... Parfois même il contient du piment comme désinfectant dans les diarrhées, dysentéries. Le lavement est répété matin et soir, trois fois si nécessaire, pendant les premiers mois, moins souvent ensuite. Des figurines ont popularisé cet usage. Il n'y a rien à faire pour que cesse cette pratique inutile sinon dangereuse. La seule atténuation apportée est l'utilisaion de la poire à lavement.

Le gavage est une coutume franchement néfaste. On donne à l'enfant de l'eau de mil rouge avec le creux de la main et on le force à en prendre, parfois jusqu'à ce qu'il ait un gros ventre, source de fierté pour les parents. Il est possible que l'eau de mil soit constipante comme l'eau de riz et rende nécessaire le lavement.

Il y a des nouveaux-nés mis à mort. Avant tout, les enfants monstrueux, puis ceux nés avec des dents. Les jumeaux ne sont pas toujours supprimés, cela dépend des endroits, des familles, mais ils sont toujours considérés comme des porte-malheurs, au moins l'un d'eux (et s'il meure cela arrange les choses et la mère a assez de lait pour le survivant). Les enfants nés de l'inceste sont tués aussi et les parents incestueux chassés du village ; le cas est exceptionnel étant donné le respect porté par l'individu à sa famille. Il est curieux cependant de trouver dans l'histoire du pays Mossi un cas d'inceste royal : le troisième Mogho-Naba (Naba-Oubri), fondateur de la dynastie de Ouagadougou, eut un enfant d'une de ses filles et celui-ci accéda au trône ! Enfin, les enfants nés le vendredi, jour néfaste, sont de mauvais enfants prénommés « Arzouma » (vendredi). Le vendredi va d'ailleurs de la veille au soir à l'après-midi du jour. Ces enfants ne sont pas supprimés.

Pour les premiers, les procédés employés sont la noyade ou le poison ; gavage avec une infusion de racine de kaissedra. C'est une vieille qui se charge de l'opération en l'absence de la mère. Si l'enfant néfaste « n'est pas supprimé dès sa naissance, on ne cherche pas à s'en débarrasser plus tard pour ne pas s'exposer à la vengeance de l'esprit qui l'anime » rapporte Sœur Marie-André du Sacré-Cœur.

Au point de vue physiologique, la fréquence respiratoire que j'ai trouvée sur 20 enfants est de 65,3 à la minute, chiffre qui paraît fort. Toujours sur le même nombre de nourrissons, le pouls bat à 118,3 par minute avec des écarts assez grands autour de ce chiffre (de 90 à 134). La taille est de 50 cms 975 avec écarts de 49 à 53 cms 5. La taille est donc assez élevée par rapport au poids faible. Les dimensions du crâne

sont intéressantes pour la physiologie obstétricale. Je les ai mesurées sur des nourrissons nés normalement.

Voici les chiffres obtenus sur 20 sujets :

	Moyenne	Minimum	Maximum
Grande circonférence	35,42	33,5	37,5
Petite circonférence	31,55	29	33,5
Diamètres : occipito-frontal	11,62	11	12,5
occipito-mentonnier	13,07	12,5	13,5
sous-occipito-bregmatique	9,50	9	10,5
sous-occipito-frontal	10,54	10	11,8
sus-occipito-mentonnier	13,68	13	14
sous-mento-bregmatique	9,17	8,5	10
fronto-mentonnier	8,89	7	10
bi-pariétal	9,29	8,5	10,5
bi-temporal	8,33	7,5	9,5
bi-malaire	6,57	5,5	8
bi-mastoïdien	7,50	6,5	8,5

J'ai noté la tache mongolique dans 46 % des cas, donnée anthropologique à rapprocher de la formule sanguine des Mossis établie par Gaschen.

La sexualité des nouveaux-nés est intéressante à connaître à cause de ces incidences démographiques : plus il y a de filles, plus il y a des chances de reproduction. La question de polygamie y est liée et vient compliquer le problème avec les habitudes pour les vieillards d'accaparer les femmes, fait grave pour les jeunes aptes à reproduire. Quand la religion catholique, et avec elle la monogamie, aura fait des progrès, la question aura un autre aspect.

Quoiqu'il en soit, j'ai déterminé le pourcentage le plus rigoureusement possible. Sur les enfants nés vivants et à terme à la Maternité, on trouve 284 garçons sur 263 filles, soit 107,0 %. Au cours de l'interrogatoire de vieilles femmes à propos de la prolificité, je trouve 482 garçons sur 473 filles, soit 101,9 %, également vivants et à terme. J'aurais aimé vérifier ces deux chiffres voisins par les antécédents des accouchées, mais ce recoupement n'a pu être fait faute de précision des observations.

Mais le recensement de Monsieur Pinson donne 4.538 garçons pour 4.487 filles de 0 à 5 ans, soit un indice identique de 101,1.

L'étude du poids a particulièrement retenu mon attention.

Le poids moyen brut du nouveau-né mossi à terme est de 2 kgs 880. Mais ce chiffre est variable avec le sexe, et la parité, ainsi qu'on peut le voir par le tableau ci-dessous :

	Primipares		Multipares	
	nouveaux-nés du sexe masculin	nouveaux-nés du sexe féminin	nouveaux-nés du sexe masculin	nouveaux-nés du sexe féminin
Poids moyen :	2006 gr. 5	2586 gr.	2980 gr.	2921 gr.

Ce n'est d'ailleurs pas tant la moyenne qui est utile à connaître que l'écart moyen autour de ce chiffre, où le poids doit être considéré comme normal. Voici la répartition :

Primipares		Multipares	
Poids	Nombre de cas	Poids	Nombre de cas
k. 8	1	1 k. 8	1
1 k. 9	3	1 k. 9	1
2 k.	10	2 k.	2
2 k. 1	8	2 k. 1	4
2 k. 2	6	2 k. 2	12
2 k. 3	10	2 k. 3	13
2 k. 4	11	2 k. 4	11
2 k. 5	13	2 k. 5	33
2 k. 6	13	2 k. 6	31
2 k. 7	9	2 k. 7	31
2 k. 8	10	2 k. 8	46
2 k. 9	7	2 k. 9	49
3 k.	3	3 k.	48
3 k. 1	3	3 k. 1	46
3 k. 2	3	3 k. 2	45
		3 k. 3	20
		3 k. 4	16
		3 k. 5	11
		3 k. 6	10
		3 k. 7	1
		3 k. 8	4
		3 k. 9	1
		4 k.	2
		4 k. 1	0

En étant large, on y peut lire qu'un enfant de primipare à terme peut avoir entre 2 kgs et 2 kgs 900, et celui d'une multipare à terme entre 2 kgs 500 et 3 kgs 300. Les poids inférieurs correspondent soit à des enfants débiles, soit à des prématurités méconnues. Les enfants de trypanosomées en traitement (qui sont rares car elles sont peu fécondes) sont parmi les petits : 2 kgs 510 en moyenne. On ne peut parler de gros fœtus qu'au-delà de 3 kgs 600. Le hasard des nombres fait qu'on peut aussi prévoir un gros œuf à partir de 36 cms de hauteur utérine.

Quelle est l'évolution du poids de naissance ? La perte de poids est minime, mais la reprise est lente. J'ai intentionnellement pesé des enfants de poids moyen chaque jour. Voici le résultat obtenu, compte tenu des différences individuelles et en ramenant à des coefficients (le poids de naissance coté 100).

Jours :	1er	2me	3me	4me	5me	6me	7me	8me	9me	10me	11me
	97,8	97,3	99,5	98,1	102,7	103,6	103,1	106,2	104,8	105.6	103,9

L'explication du palier secondaire est difficile : ou bien la mère n'a plus assez de lait faute de nourriture (l'usage est de se la faire apporter et de ne pas accepter celle de la Maternité) ou bien les erreurs d'allaitement laissent leurs traces. Car l'alimentation du nouveau-né est déplorablement mal réglée : aucun rythme n'est respecté, la mère donne le sein à l'enfant quand il crie. La coutume est à ce sujet néfaste. Et l'on ne peut dire que les enfants s'y habituent car beaucoup meurent les premiers jours et les premiers mois, ainsi que nous le verrons plus loin. Les premiers nés sont surtout les victimes de cette sorte d'expérience faite par la mère. Quant à ceux qui survivent, par contre, ils reprennent bien. Je n'ai pu en suivre jusqu'à un an, mais il m'a paru que le poids de naissance doit être plus que triplé à cette époque.

Le poids moyen peut être nettement élevé par une hygiène meilleure, en particulier par le repos en fin de grossesse. C'est ce que l'on voit sur des femmes ramenées de brousse pour accoucher à la Maternité et condamnées ainsi à l'inactivité. En un semestre, sur 20, 15 se sont reposées plus de 15 jours avant l'accouchement ; je trouve un poids moyen de 3 kgs 191. Si l'on défalquait les femmes s'étant reposées en fin de grossesse des autres, on trouverait que le gain du repos est de près de 400 gr. Ce repos, généralisé, sauverait certainement grand nombre de bébés noirs, nés plus forts, et en tout cas améliorerait la race.

J'ai dit combien l'allaitement est prolongé. Pourtant, les premières dents apparaissent à la date habituelle. Un fait à noter : le retour de couches survient bien avant la fin de l'allaitement, entre le 6e et le 10e mois.

Les jumeaux s'élèvent mal. On dirait qu'il y en a un de trop, que la femme n'est pas faite pour élever deux enfants. Ce sentiment explique peut-être les coutumes barbares d'autres races où l'on supprime les jumeaux. Il n'en est pas de même chez les Mossis, mais il n'est pas rare de perdre l'un des deux jumeaux, sinon tous les deux. Voici les faits : le poids moyen brut d'un jumeau à terme est de 2 kgs 416 avec les nuances suivantes : poids moyen du plus gros jumeau 2 kgs 580 ; poids moyen du plus petit jumeau 2 kgs 220.

L'avenir immédiat des jumeaux nés à terme est bon à première vue puisque tous ceux nés vivants sont sortis vivants de la Maternité. La reprise de poids est lente, et quand on revoit ces enfants plus tard on a une seconde impression beaucoup plus défavorable : beaucoup dépérissent sans cause apparente ou sont bientôt victimes d'une affection intestinale ou pulmonaire. Dans les mois qui suivent on vient nous annoncer la mort de tel ou tel jumeau. La mortalité du premier âge, difficile à chiffrer, me semble très grande. Au cours d'une inspection de 542 nourrissons de 3 mois à 1 an, je n'ai trouvé que 2 jumelles (en mauvais état) soit un pourcentage très inférieur à celui des gémellaires.

Il ne faut pas oublier que 40 % des jumeaux naissent avant terme. Sur ceux-ci il y a 43,75 % de morts-nés et le reste a une mortalité infantile presque totale. Certains sortent vivants de la Maternité (31,25 %), mais par expérience, je les considère tous comme perdus.

Pour une femme indigène, il vaut mieux ne pas avoir d'enfants du tout que d'avoir des jumeaux.

(A suivre).

NOTES DE BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE

L'HÉMOCULTURE

par

H. MARNEFFE

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales

L'hémoculture a pour but de mettre en évidence dans le sang l'existence d'une bactérie pathogène. C'est une recherche qu'il convient de pratiquer toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une infection générale indéterminée.

MATÉRIEL.

— une seringue en verre de 20 cc. graduée, munie d'un embout en métal, et stérilisée à l'autoclave à 120° durant 20 minutes dans un gros tube en verre bouché au coton.

— une aiguille en acier ou en platine de 8/10 à 11/10 de millimètre, à biseau court, placée dans un tube bouché au coton la pointe dirigée vers le fond du tube, et stérilisée (1).

— une pince et un tube de caoutchouc.

— une lampe à alcool.

— du bouillon ordinaire, sous un volume de 125 à 150 cc., renfermé dans un ballon à fond plat de contenance double. Le bouillon ordinaire convient à la plupart des bactéries ; dans certains cas néanmoins (présomption de pneumococcies, de méningococcies par exemple) il sera nécessaire de lui substituer des milieux spéciaux à base de glucose, de sérum, d'ascite, etc...

(1) On trouve dans le commerce des tubes à double fond, qui permettent de stériliser la seringue toute montée, ce qui simplifie les manipulations au cours du prélèvement de sang et diminue les risques de souillure. A défaut de ces tubes spéciaux, on peut encore stériliser la seringue montée dans de longs tubes de verre ou de métal, en prenant la précaution de coiffer l'aiguille d'un tube à hémolyse pour en protéger la pointe.

Prélèvement du sang.

Serrer le bras du malade avec le tube de caoutchouc à trois travers de doigt environ au dessus du pli du coude. Frictionner celui-ci avec un tampon de coton imbibé d'alcool de manière à rendre les veines bien turgescentes, puis badigeonner à la teinture d'iode.

Sortir la seringue de son étui, monter et ajuster l'aiguille sur l'embout en la manipulant avec la pince préalablement flambée, puis la passer rapidement dans la flamme.

Fixer avec la main gauche la peau du pli du coude, et de l'autre main enfoncer doucement l'aiguille de la seringue dans une veine bien apparente, en dirigeant vers le haut du bras le biseau de l'aiguille. Lorsque celle-ci a pénétré dans la lumière du vaisseau, le sang apparaît dans la seringue et refoule le piston. Recueillir, en aspirant doucement, environ 10 cc. de sang, puis enlever le garrot et retirer rapidement l'aiguille de la veine.

Ensemencement.

Séparer, à l'aide de la pince, l'aiguille de l'embout, flamber légèrement celui-ci dans la flamme de la lampe à alcool. Saisir le ballon de bouillon de la main gauche et, tout en l'inclinant fortement pour éviter la chute des poussières, l'ouvrir en prenant et maintenant le bouchon entre l'auriculaire fléchi et la paume de la main droite. Flamber l'orifice. Projeter le contenu de la seringue dans le ballon en évitant de toucher ou de souiller les parois du col. Flamber à nouveau. Reboucher.

Agiter doucement le ballon pour bien mélanger le sang et le milieu nutritif. Flamber le bouchon en le roulant au-dessus d'une flamme, l'enfoncer de quelques centimètres à l'aide de la pince, capuchonner. Etiqueter. Porter à l'étuve.

NOTA. — Le ballon de bouillon est d'un transport délicat, il ne peut en aucun cas être expédié par la poste. Divers procédés, plus ou moins ingénieux, ont été proposés pour remédier à cet inconvénient : l'un des plus recommandables est celui de la « vénule » (tube de verre résistant armé d'une aiguille et dans lequel on a fait le vide) garnie de bile ou de bouillon.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

SERGENT (E.), BEZANÇON, RIST, RIBADEAU, DUMAS. — **La valeur de la présence ou de l'absence du bacille de Koch dans les crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.** *Bull. Acad. Méd.*, T. 126, N°s 1 et 2. Séances des 6 et 7 janvier 1942, p. 25.

Deux notions principales :

la présence de bacille de Koch dans les crachats ne suffit pas pour affirmer sans discussion la tuberculose pulmonaire ;

son absence ne suffit pas davantage pour éliminer cette possibilité car « un diagnostic ne peut être que le résultat de la mise en œuvre de tous les moyens et procédés d'exploration dont dispose aujourd'hui la clinique ».

A) — CHEZ L'ADULTE : LA PRÉSENCE DE B. TUBERCULEUX DANS LES CRACHATS IMPLIQUE-T-ELLE L'EXISTENCE D'UNE LÉSION TUBERCULEUSE ?

La publication de quelques observations, où à côté de la présence de bacilles dans les crachats, on n'a pu mettre en évidence ni signes cliniques ni signes radiologiques, peut-elle ébranler un des dogmes les plus solides de la phtisiologie ?

1°) *Tuberculoses ocultes à expectoration bacillifère.*

a) Dans le plus grand nombre de cas, il ne s'agit pas de porteurs sains mais de sujets présentant une lésion tuberculeuse trop discrète pour se traduire par des signes cliniques et radiologiques. On notera soit des accidents pleuropulmonaires anciens, soit des manifestations tuberculeuses externes, soit des manifestations actuelles d'emphysème. Les tomographies systématiques restreignent encore le champ des formes ocultes.

Très souvent il s'agit de tuberculoses fibreuses à bacilles rares apparaissant dans l'expectoration, avec intermittence, pendant des périodes prolongées, ou de lésions très petites difficiles à identifier.

b) Il existe des suppurations broncho-pulmonaires au cours desquelles on peut trouver passagèrement des bacilles de Koch. Soit que le processus infectieux (rougeole, pneumonie franche) ait érodé une lésion tuberculeuse latente, soit qu'il ait produit une poussée congestive chez un bacillaire latent ancien. La guérison rapide est ici la règle.

c) Au cours de l'association fréquente de la lymphogranulomatose et de la tuberculose, on peut trouver des bacilles dans les crachats.

2°) *La question des porteurs sains.*

Sergent et Durand ont pu mettre en évidence le bacille de Koch dans le mucus rhino-pharyngé de sujets sains vivant dans l'ambiance des tuberculeux, en particulier dans les milieux hospitaliers. Ces recherches répétées par de nombreux auteurs parisiens ont été négatives. Dans le voisinage des tuberculeux, le danger réside dans le crachat humide et dans les mucosités projetées au moment de la toux ; la contagion directe est donc importante ; les intermédiaires poussières, objets ne jouent qu'un rôle très faible et même discutable. Il reste bien entendu que la découverte de bacille de Koch dans les mucosités rhino-pharyngées doit être contrôlée par la méthode de Powys, qui consiste dans la recherche du B. K. dans les mucosités trachéo-bronchiques obtenues par aspiration sous-glottique. L'absence de bacille à ce niveau permet seule de rapporter l'infection rhino-pharyngée à la pénétration banale du B.K. dans les voies respiratoires supérieures en l'absence de toute lésion pulmonaire. Si cette éventualité est réalisée, peut-on parler de bacilles vivant en parasites et de porteurs sains de bacilles ? Non, car rien ne prouve qu'ils vont y cultiver et s'y multiplier, rien jusqu'ici ne le démontre.

3°) *La question des cracheurs sains de bacilles.*

M. Meersseman pense que certains sujets peuvent éliminer à travers un parenchyme pulmonaire sain des bacilles tuberculeux provenant de ganglions médiastinaux ou du parenchyme pulmonaire lui-même.

Il s'appuie sur des observations prises en milieu militaire chez des sujets soumis à tous les contrôles et suivis pendant plusieurs années. Elles posent le problème de la possibilité de vie parasitaire du bacille dans le parenchyme pulmonaire et celui, appliqué à la tuberculose, de microbes de sortie.

Des recherches pratiquées sur des ganglions médiastinaux macroscopiquement sains et des plages pulmonaires saines (éloignées de toutes cicatrices tuberculeuses antérieures) semblent confirmer cette thèse en pathologie humaine.

Cette question paraît résolue en pathologie vétérinaire où le terme de « porteur sain » est parfaitement admis. Chez le bovin, la contamination se fait dans l'extrême jeunesse, elle est compatible pendant longtemps avec une bonne santé apparente, et ne provoque pas toujours une réaction à la tuberculine et ce n'est que beaucoup plus tard, généralement au premier vélage, que le bacille tuberculeux s'accroche, qu'il y a constitution de lésions folliculaires lesquelles déclenchent automatiquement la réaction positive à la tuberculine. M. Guérin montre que l'existence de « porteurs sains » peut être réalisée expérimentalement chez les bovidés. Après inoculation intraveineuse d'une petite quantité de B.K. le veau ne présente, 6 mois après, aucune manifestation même allergique de tuberculose, seuls les ganglions bronchiques inoculés à

des cobayes les infectent de tuberculose. Au bout de 15 à 18 mois, les ganglions sont stériles quant au B.K., les veaux ont éliminé leurs bacilles tuberculeux, cette élimination pouvant se faire par la muqueuse saine du poumon.

Donc, la notion de parasitisme du B.K. chez l'homme et de « cracheur sain » présente un intérêt doctrinal à condition qu'on se garde de la généraliser à la plupart des cas d'expectoration bacillifère sans lésion apparente.

A côté de notre tuberculose classique, il existe toute une petite tuberculose dégradée, comme la tuberculose à bacilles rares et intermittents.

Ces notions, dont il ne faut pas exagérer la fréquence, ont un intérêt plus scientifique que pratique, elles ne doivent pas altérer la valeur diagnostique du bacille de Koch. Elles confirment l'attitude pronostique et thérapeutique du médecin qui doit être fondée non seulement sur le laboratoire et sur la radiographie mais sur la recherche des conditions dans lesquelles s'est faite l'infection tuberculeuse, de sa qualité, de son étendue, de son aptitude à l'extension ou à la regression.

En conclusion : « Dans l'immense majorité des cas, la présence de bacilles tuberculeux dans les crachats est liée à l'existence d'une lésion pulmonaire ; la question des porteurs sains demande de nouvelles recherches, enfin, par analogie avec ce qu'on observe en Art vétérinaire, on est en droit de soulever l'hypothèse de la possibilité d'une vie parasitaire du bacille dans le poumon ».

B). — ABSENCE DE BACILLES DANS LES CRACHATS MALGRÉ L'EXISTENCE DE LÉSIONS PULMONAIRES.

C'est le problème des tuberculoses fermées qui se pose. Rist et Ameuille ont montré que si chez des sujets présentant des signes radiologiques et cliniques de tuberculose on pousse et on renouvelle la recherche du B.K. par le tubage à jeûn, dans l'estomac, des secrétions broncho-pulmonaires dégluties, examinées et inoculées au cobaye, la proportion des cas où la tuberculose peut être tenue pour fermée diminue considérablement. Mais il y a un « résidu » irréductible. Il s'agit de :

1°) *Tuberculoses « refermées »*, véritable processus regressif qui peut avorter avant d'être devenu définitif. C'est le cas le plus fréquent.

2°) *Tuberculoses « initialement fermées ».*

a) Les « tuberculoses miliaires hématogènes » dont les granulations sont « en principe » fermées.

b) Les lésions tuberculeuses exclues de la communication avec l'arbre aérien par occlusion de la bronche de drainage. (Atelectasie au cours de la tuberculose pulmonaire).

c) Les produits pathologiques intra-alvéolaires y restent maintenus par leur densité (lésions caséeuses compactes des enfants qui ne s'évacuent pas ou tardivement, elles s'opposent à celles de l'adulte).

d) Les « silico-tuberculoses », association de tuberculose et d'imprégnation siliceuse où la fibrose silicotique domine la scène pendant longtemps et imprime à la tuberculose une allure torpide (nodule silico-tuberculeux de Leroy-Gardner).

e) La primo-infection tuberculeuse de l'adulte évolue parallèlement à celle de l'enfant : les lésions caséeuses solides, sans tendance au ramollissement ne s'évacuent pas dans les bronches dans un certain nombre de cas. Parfois la lésion prend précocement ou tardivement le type dit adulte.

Mais en présence de lésions pulmonaires dont la morphologie radiographique fait penser à une tuberculose, alors que la recherche systématique et prolongée des B.K. reste négative, il est d'autres hypothèses qu'il faut vérifier : la lympho-granulomatose maligne, certains cancers, les abcès du poumon passés à la chronicité, les séquelles traînantes de certaines pneumonies à pneumocoques, les pneumopathies développées au voisinage des bronchectasies, la syphilis, les mycoses, la maladie kystique congénitale (hémoptysies, épisodes aigus fébriles qui déterminc l'infection des kystes, la multiplicité des kystes), la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann dont le Professeur Pautrier a fait connaître en France les localisations pulmonaires si semblables à celles de la tuberculose.

Donc on ne doit admettre la nature tuberculeuse d'une lésion pulmonaire qu'avec une extrême prudence lorsqu'on ne peut en faire la preuve par la mise en évidence des bacilles.

C). — Chez l'enfant : la recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats par examen du contenu gastrique. Signification des résultats de cette recherche.

Méthode préconisée en 1898 par H. Menier, et confirmée à partir de 1911 par Nobécourt, Armand-Delille et ses collaborateurs. C'est la méthode la plus fidèle quand elle est appliquée le matin à jeûn, quelques instants après les secousses de toux qui suivent le réveil. On pratique un lavage d'estomac qui permet de ramener les secrétions bronchiques dégluties par l'enfant.

L'homogénisation et la centrifugation d'une part, la culture et l'inoculation au cobaye permettent de perfectionner cette recherche.

Cette recherche, lorsqu'elle est positive, permet de conclure à la lésion pulmonaire, excepté si la tuberculose primaire est localisee dans la bouche ou le pharynx. Cette éventualité est très rare mais possible.

Cette recherche doit être répétée quatre, cinq fois et suivie si elle est négative, par l'inoculation au cobaye.

Il y a lieu d'avoir recours à cette méthode toutes les fois que l'on soupçonne la tuberculose, que l'enfant vive en milieu infecté ou qu'il présente une maladie dont l'étiologie n'est pas nettement établie. La découverte du B.K. prend une valeur décisive pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. La valeur pronostique du B.K. dans le lavage d'estomac est moins apparente. Cette méthode montre la fréquence de l'expectoration bacillaire dans des circonstances jusqu'ici ignorées : lésion pulmonaire initiale, tuberculose latente ou marquée.

Elle prouve aussi que l'émission du bacille peut être prolongée au décours des lésions régressives ou même cicatricielles. Mais cependant, la cuti-réaction reste le signe majeur de la tuberculose de l'enfant, tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue pronostic. Elle est plus clinique, plus pratique et plus rapide que la recherche du B.K. dans le suc gastrique. Les signes cliniques et radiologiques permettent mieux que tout autre d'apprécier l'évolution de la tuberculose. La constatation du bacille dans le lavage d'estomac parfait le diagnostic de lésion tuberculeuse des poumons.

J. SOULAGE.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — **Vaccination antirabique des troupeaux après contamination.** *Bull. Acad. Méd.*, T. 126, N[os] 5 et 6. Séances des 3 et 10 février 1942, p. 123.

La législation actuelle prévoit l'abattage des bovins, ovins, porcins et caprins mordus pas un chien enragé dans les huit jours et leur utilisation comme viande de boucherie ou leur mise en surveillance trois mois, pendant lesquels ils ne peuvent être vendus. Il y a intérêt actuellement à sauvegarder le plus possible le cheptel en lui appliquant dans de pareilles circonstances la vaccination antirabique.

Les auteurs rapportent quatre observations qui relatent la mise en œuvre de cette méthode parmi des troupeaux agressés par des chiens enragés. Pour plus de sécurité, on a vacciné la totalité des animaux. Tous les « herbivores » sont restés indemnes.

Il importe de souligner en effet, qu'à l'occasion de semblable agression on ne peut exactement définir ceux, parmi les animaux, qui ont été contaminés. Pour que des vaccinations d'une telle importance soient possibles, on doit recourir à des procédés qui s'adressent au cerveau de chien et à l'action d'un modificateur tel que l'acide phénique, à l'exclusion de la méthode Pasteurienne classique qui utilise la moelle de lapin.

Il est également indispensable d'avoir en permanence, au frigorifique, un stock de ces cerveaux. On peut conserver 15 à 20 cerveaux de chiens, morts du virus fixe, dans la glycérine à + 6° pendant vingt-cinq mois. Cette méthode permet, en cas de besoin, la préparation immédiate du vaccin nécessaire à un troupeau.

Ces conditions réalisées dans les Instituts Pasteur d'Afrique du Nord, pourraient, d'après les auteurs, être utilement étendues à l'Empire et à la Métropole.

J. S.

BLANC (G.) et BALTAZARD (M.). — **Typhus épidémique et puces. Nouveaux faits expérimentaux.** *Bull. Acad. Méd.*, T. 126, N[os] 7 et 8. Séance du 17 février 1942, p. 144.

Des expériences antérieures ayant démontré qu'expérimentalement la puce est « l'égale du pou devant le virus du typhus épidémique », cette constatation a amené les auteurs à préciser si la puce (*Xenopsylla cheopis*) pouvait transmettre ce virus, quel était alors le mode de transmission et le rôle éventuel de cet insecte dans l'épidémiologie du typhus.

1°) *Essai de transmission par la seule piqûre de l'insecte sans contamination de la peau par les déjections.*

Sur un lot de 2.400 puces infectées — 1.200 sont broyées et injectées dans le péritoine de 2 cobayes — 1.200 sont placées dans 6 tubes de Borrel et piquent à travers une toile de lin très mince 6 cobayes au cours de 7 séances de 1/2 heure. Enfin, les puces survivantes sont broyées et inoculées à 3 cobayes.

Des 6 cobayes piqués 2 meurent sans avoir fait de fièvre et les 4 autres survivent, ils sont indemnes du typhus.

Par contre, les cobayes inoculés avec les broyats s'infectent.

2°) *Essai de transmission par piqûre avec contamination de la peau par les déjections.*

2 cobayes sont piqués librement par des puces infectées et ne contractent pas la maladie. Les témoins inoculés avec le broyat de ces puces s'infectent.

En effet, à l'inverse du rat, le cobaye ne se lèche pas, ne croque pas ses puces et les déjections de l'insecte ne restent pas collées à ses poils. Dès lors, la pénétration du virus par voie muqueuse est pratiquement nulle chez le cobaye.

3°) *Essai comparé de transmission au rat et au cobaye.*

3 cobayes et un rat sont piqués par des puces infectées dans la même cuve. Un seul cobaye s'infecte ainsi que le rat. Les puces prélevées sur les cobayes indemnes sont infectantes. Des deux cobayes indemnes, l'un n'a pas contracté la maladie, l'autre a fait une maladie inapparente.

4°) *Essai de transmission par voie muqueuse.*

Pendant 7 jours, les déjections de puces infectées sont déposées sur les muqueuses nasales, buccales et conjonctivales d'un singe neuf. Ces déjections ont été conservées huit jours à la température du laboratoire. Ce singe contracte le typhus épidémique. Après quinze jours de conservation des déjections de puce à la température du laboratoire, un singe sur deux, inoculés par voie conjonctivale ou naso-buccale, contracte la maladie.

5°) *Infection de la puce de l'homme « Pulex irritans ».*

Jusqu'ici l'expérimentation a porté sur la « *Xenopsylla cheopis* ». Malgré sa répugnance à piquer le cobaye « *Pulex irritans* » a un comportement identique à l'égard du virus.

Résumé et conclusions.

La puce infectée de typhus épidémique ne peut transmettre le virus par piqûre. Celui-ci passe par contre, en quantité considérable dans les déjections où il se conserve longtemps. Ces déjections peuvent assurer la contamination par voie muqueuse.

Les auteurs admettent les mêmes conclusions quant au pou. Le rôle de la puce consiste à créer par ses déjections virulentes un réservoir de virus aussi résistant et un mode de dispersion identique à celui du pou. La puce peut donc remplir le rôle de « vecteur vicariant » du typhus.

Les auteurs pensent qu'il n'y a pas de spécificité parasitaire des

virus exanthématiques humains. La vection s'opère en raison des affinités biologiques des insectes pour l'homme.

J. S.

GOUNELLE (H.), BACHET (M.), SASSIER (R.) et MARCHE (J.). — **Sur des cas groupés d'œdèmes de dénutrition. Etude étiologique, clinique et biologique. Ration alimentaire.** *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, N° 23, 14 août 1941.

Les auteurs ont pu étudier dans un milieu asilaire de nombreux cas d'œdèmes que les circonstances étiologiques permettent de rattacher à un état de dénutrition.

L'intérêt de cette étude porte justement dans la précision des examens biologiques et cliniques, qui ont été faits dans la période ayant précédé les œdèmes et durant leur évolution même.

1°) PREMIÈRE ENQUÊTE AVANT L'ÉCLOSION DES ŒDÈMES. CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES. ETUDE DU TERRAIN.

A) *Etude clinique :* elle montre chez tous les sujets qui deviendront œdémateux une atteinte de l'état général avec amaigrissement prononcé, asthénie et troubles diarrhéiques parfois accompagnés de météorisme. Conservation de l'appétit.

B) *Ration alimentaire :* celle-ci n'apporte quotidiennement en moyenne que 1.436 calories, donc nettement insuffisante.

Les constituants de base sont représentés par : glucides : 256 gr., lipides : 22 gr., protides : 54 gr. dont 18 animaux, chiffres très inférieurs à la ration minima.

On note dans cette ration une insuffisance d'apport minéral.

Le dosage des vitamines A, B1 et C fait avec les aliments crus paraît suffisant.

C) *Etude biologique.*

Protides sanguins.

Le taux global des protides, à cette époque est normal ou un peu abaissé.

Fait assez surprenant, le rapport serine globuline est à cette période augmenté 2,5 à 4,44, par baisse relative du taux des globulines.

Vitamines.

Le dosage montre des taux diminués de vitamines A et C. Cette déficience, malgré un apport considéré comme normal, est due à la cuisson des aliments.

II°) SECONDE ENQUÊTE AU COURS DE LA PHASE D'ŒDÈMES CONSTITUÉS.

A) *Etude clinique.*

Les œdèmes sont mous, blancs en général, parfois discrets, mais pouvant prendre l'allure de l'anasarque, d'apparition en général brutale. Déclenchés par le lever, disparaissant par le décubitus.

Evolution en général vers la guérison.

Les signes associés sont peu nombreux : les signes généraux, digestifs sont ceux notés avant l'apparition des œdèmes.

L'intégrité des appareils : cardio-vasculaire, rénaux, hépatiques, l'absence de signes de la série scorbutique ou béribérique, l'absence d'anémie, permettent d'écarter les différentes affections connues génératrices d'œdèmes.

B) *La ration alimentaire.*

Elle est restée celle de la période ayant précédé l'apparition des œdèmes.

C) *Etude biologique.*

Cette étude montre par rapport à celle faite précédemment des perturbations considérables.

Les protides totaux sont alors fortement diminués, avec remaniement du rapport serine globuline, qui tombe au dessous de la normale à 0,42, 0,44. Cette inversion du rapport est due à une hyposcrinémie qui accompagne l'hypoprotidémie.

Les chiffres des *lipides* et du *glucose* sanguins sont normaux.

Les *vitamines* restent au même taux que précédemment.

Les auteurs concluent de cette étude que les cas d'œdèmes groupés qu'ils ont pu étudier sont en rapport avec une protidémie troublée causée par une carence d'apport protidique surtout d'origine animale.

Cette étude intéresse le médecin colonial, qui, en milieu indigène souvent soumis à une alimentation carencée, peut constater l'apparition d'œdèmes qui ne devront pas être toujours attribués au béribéri. Si une étude chimique et biologique aussi poussée que celle faite par les auteurs n'est pas toujours réalisable, il sera toujours possible par un examen clinique, par l'étude de la ration alimentaire, de rapprocher maintes fois le cas d'œdèmes groupés de ceux relatés dans cet article.

H. Journe.

Gounelle (H.), Mande (R.) et Bachet (M.). — **Observations cliniques et biologiques sur des cas groupés de pellagre. Fréquence des formes diarrhéiques.** *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, N° 2, 23 janvier 1942.

Les auteurs ont eu la bonne fortune de pouvoir étudier une série de cas de pellagre survenus dans un milieu asilaire et de noter des caractères cliniques et biologiques qui diffèrent sensiblement de ceux classiquement admis.

Si au point de vue clinique, les signes cutanés sont ceux rencontrés classiquement (érythèmes au niveau des régions exposées à la lumière solaire, pigmentation persistante), les auteurs notent par ailleurs l'absence des troubles mentaux habituellement notés dans la pellagre et un syndrome digestif bien particulier. Les auteurs notent, en effet, l'absence de lésions buccales et de signes gastriques en général prédominant dans les descriptions antérieures, les signes intestinaux sont au contraire au premier plan : diarrhée d'intensité et de caractère variables inaccessibles aux traitements usuels et répondant seulement à la vitamine P.P.

Cette vitamine P.P. est prescrite sous forme d'injections sous-cutanées (0 gr. 50 à 1 gr. par jour) de préférence à la voie buccale.

Du fait de l'efficacité de cette thérapeutique dans certains cas de diarrhée non accompagnés d'autres signes d'avitaminose P.P., on peut parler d'anicotinose à forme diarrhéique pure.

Les examens biologiques (élimination urinaire de nicotinamide, et porphyrinurie) n'ont pas fourni de réponses fidèles et par conséquent ne semblent pas d'un grand intérêt pratique.

Lors d'un certain nombre d'autopsies, on a noté des lésions intestinales parfois intenses consistant surtout en de l'œdème et des dilatations capillaires importantes avec petites hémorragies.

Dans la discussion ayant suivi cette communication, N. Fiessinger a fait remarquer que la vitamine P.P. avait une action pharmacodynamique permettant d'expliquer son efficacité dans des cas de diarrhée n'ayant pas de rapport avec l'avitaminose.

Cette étude intéresse de toutes façons la pathologie tropicale où nous pouvons rencontrer des carences en vitamine P.P. où la thérapeutique par l'amide nicotinique est essentiellement indiquée, mais cette thérapeutique est à essayer dans les cas de colite et entéro-colite spécifiques ou non, rebelles aux thérapeutiques usuelles.

H. J.

Soulairac (A.) et Jouannais (S.). — **Rôle des insuffisances surrénales frustes dans certains états dépressifs.** *La Presse Médicale*, 7 janvier 1942.

Les troubles mentaux de la série dépressive et mélancolique sont le plus souvent dûs à des poly-dysendocrinies diverses. Les auteurs rapportent certains cas où l'atteinte endocrinienne semble plus élective et où en particulier le syndrome mental dépressif peut être ramené à une insuffisance surrénale fruste.

Le syndrome serait le suivant : signe majeur l'asthénie physique et psychique, auquel s'ajoutent des troubles digestifs. Les recherches biologiques montrent : hypotension, hypoglycémie, hyperazotémie légère, diminution notable du taux sanguin du glutathion réduit, augmentation considérable du rapport chloré érythro-plasmatique.

Le traitement hormonal spécifique (cortico-surrénale synthétique à la dose de 2 injections de 5 mmg. par semaine) a confirmé le rôle de la surrénale. Les auteurs y ajoutent l'injection quotidienne hypodermique de sérum glucosé isotonique. Guérison clinique manifeste au bout de 2 mois et demi.

Du point de vue pathogénique, les auteurs pensent qu'une légère intoxication ou qu'une infection bénigne touchent le cortex surrénal et provoquent le syndrome dépressif, qui ne serait alors que secondaire. Souvent à ce tableau s'ajoutent des troubles d'une autre série endocrinienne (génitaux par exemple).

La possibilité d'une thérapeutique étiologique en pathologie mentale est trop rare pour que l'on puisse se permettre de négliger les recherches de cet ordre.

J. Moevus.

II. — CHIRURGIE

De Sèze (S.). — **Sciatiques traumatiques. Leur fréquence. Leur traitement. Conséquences médico-légales.** *La Presse Médicale*, 25-28 février 1942.

La fréquence des traumatismes comme cause de sciatique n'est pas estimée habituellement à sa juste valeur. Sur 131 cas examinés par l'auteur, 54 cas ressortissent d'une étiologie traumatique certaine, soit 41 %. Si l'on ajoute les sciatiques de cause microtraumatique, le pourcentage s'élève à 52 %. Parmi les traumatismes divers, c'est l'effort en se penchant en avant pour soulever un poids qui est le plus souvent incriminé. Dans 1/4 des cas seulement, la sciatique succède à une chute.

Entre le traumatisme et la sciatique il existe presque toujours un intervalle libre occupé par un ou plusieurs épisodes intermédiaires de lumbago ou de lombalgie.

L'action du traumatisme peut être amplifiée par des causes adjuvantes : le froid, une atteinte antérieure ou une hérédité rhumatismale, des malformations anatomiques de la charnière lombo-sacrée.

Plusieurs types de lésions traumatiques de la charnière peuvent atteindre les racines sciatiques et les comprimer : hernies postérieures du disque intervertébral, aggravées ou non par un épaississement hypertrophique des ligaments jaunes, entorses lombo-sacrées, arthrites apophysaires.

Le traitement :

1°) La sciatique, maladie de la charnière lombo-sacrée, est liée dans plus de la moitié des cas aux accidents (chutes), aux excès (efforts) ou aux dysharmonies (malformations anatomiques) de la station debout. Ce que l'excès de la station debout a créé, la suppression de la station debout peut le réparer, d'où le rôle thérapeutique primordial du repos.

2°) Nécessité dans les formes hyperalgiques de procéder à une immobilisation plâtrée de courte durée, sans tentative de redressement.

3°) Lorsque la douleur a disparu, le passage du repos à la reprise de la marche doit être prudent et progressif. Le port d'une ceinture type lombostat doit être conseillé.

La radiothérapie ou l'ionisation calcique seront prescrits pendant la convalescence.

4°) Dans les cas très rebelles on envisagera un traitement chirurgical (ablation de l'agent de compression, de compression par résection de la lame).

Du point de vue médico-légal l'auteur pense que la sciatique traumatique doit être considérée comme un accident du travail ou dans le cas de microtraumatismes comme une maladie professionnelle.

D'autre part, le malade porteur d'une lésion prédisposante doit être indemnisé également car la responsabilité du traumatisme créateur reste entière.

J. M.

HETZAR (KONIGSBERG). — **Sur le traitement du tétanos par l'avertine.** (*Zentralblatt für Chirurgie*, février 1941.)

Hetzar rapporte 4 cas nouveaux de traitement du tétanos par l'avertine, préconisé par Loewen.

Les 2 premiers cas concernaient des blessés de guerre atteints de formes très graves avec phénomènes d'asphyxie menaçante.

L'avertine a été employée à fortes doses :

1er *cas* : 259 grammes en 23 jours et 59 lavements (1 à 4 par jour).

2e *cas* : 130 grammes en 16 jours et 41 lavements. Les deux blessés ont guéri.

3e *cas* : tétanos tardif, forme moins grave : 110 grammes d'avertine en 12 jours et 22 lavements. Guérison.

4e *cas* : enfant de 8 ans, forme très grave : 51 grammes en 21 jours et 37 lavements. Guérison.

Dans tous les cas, l'auteur associa à l'avertine le traitement antitoxique par voie intra-musculaire et intra-veineuse aux doses respectives de 680.000, 400.000, 470.000 et 280.000 UAI.

J. P. RABOISSON.



III. — SPECIALITES

MARIE (R.) (Paris). — **Les vitamines en stomatologie.** *In Revue de Stomatologie*, T. 42, Nos 11-12, novembre-décembre 1941.

Après une étude des faits expérimentaux et cliniques sur le rôle des vitamines en Stomatologie, l'auteur en dégage les notions principales :

— Le rôle de la vitamine A dans la croissance et la résistance des tissus durs de la dent, puis dans la résistance des tissus mous péridentaires aux toxi-infections paraît bien établi.

— La vitamine D est le grand facteur de régulation du métabolisme phosphocalcique et, à ce titre, elle joue un rôle prépondérant dans la formation des tissus dentaires calcifiés et dans leur entretien ainsi que dans la croissance des maxillaires.

— La vitamine C est un élément fondamental de l'équilibre et de l'entretien de tous les tissus ; son rôle, très étendu, intervient aussi bien au cours de la croissance que chez l'adulte sur les tissus durs ou sur la muqueuse et ces éléments de soutien de la dent : ligament et gencive.

— La vitamine P.P. parait avoir une action plus limitée, sur la muqueuse presque uniquement.

— L'interdépendance de ces diverses vitamines entre elles et avec les hormones et l'équilibre alimentaire doit toujours être présente à l'esprit.

Dans un deuxième chapitre, les avitaminoses sont étudiées en fonction des grands syndromes dentaires. Il en ressort que :

— Malgré le rôle des vitamine A, B et C sur la calcification du germe dentaire, il est impossible d'affirmer que la carie soit une maladie par carence.

— Malgré l'action trophique évidente de ces mêmes vitamines sur les éléments de soutien de la dent, la thérapeutique vitaminique aboutit à un échec expliqué en disant que les lésions de carence sont arrivées à un stade irréversible.

— La carence de la vitamine C dans les gingivo-stomatites ulcéreuses, dans les gingivites hyperplasiques et dans les gingivarrhagies est mise en évidence par l'épreuve du traitement par l'acide ascorbique qui améliore grandement ces lésions.

— Il en est de même pour la vitamine **P.P.** dont le facteur « l'amide nicotinique » guérit rapidement la « glossite dépapillante » et la stomatite pseudo-aphtoïde.

Enfin, le troisième chapitre est consacré à l'application thérapeutique des vitamines en Stomatologie :

— La vitamine A peut être employée en cas d'éruption retardée. Elle sera prescrite sous forme de régime riche en beurre, en jaune d'œuf, et en légumes verts.

— La vitamine D est surtout efficace à la période de croissance, en particulier dans le rachitisme fruste avec déformations maxillo-dentaire ; son intervention par le métabolisme calcique en fait un élément indispensable dans un régime récalcifiant, surtout chez l'enfant, l'adolescent, la femme enceinte et la nourrice. Elle sera prescrite sous forme d'huile de foie de morue ou de flétan à la dose de 400 à 1.000 unités par jour.

— La vitamine B^1, antinévritique, a été conseillée dans le traitement de certaines algies faciales. Elle sera prescrite sous forme synthétique à la dose de 1 à 5 mmg. par jour.

— La vitamine P.P., amide nicotinique, dans les glossites dépapillantes douloureuses, les stomatites pseudo-aphtoïdes, et les stomatites des dyspeptiques est prescrite avec un succès rapide, à la dose de 10 à 40 cgr. par doses fractionnées.

— La vitamine C est un puissant agent médicamenteux dans les gingivo-stomatites saisonnières, et les gingivites hyperplasiques ou hémorragiques. Elle agit en plus comme tonique puissant et parait relever considérablement les défenses organiques.

On la prescrira sous forme de vitamine naturelle (fruits doux et légumes verts crus) ou sous forme d'acide ascorbique en comprimés à ingérer ou en ampoules injectables de 2.000 unités, par voie intraveineuse, répétées plusieurs jours de suite.

E. Roy.

IV. — CHIMIE

SADEK GRESS. — **Contribution à l'étude botanique et chimique du** *Corchorus Olitorius. Thèse Doctorat Pharmacie*, Strasbourg, 1940, 64 p., 4 fig.

Les feuilles de Corète ou *Corchorus olitorius L.* de la famille des tiliacées sont répandues en Egypte et connues depuis l'antiquité par les anciens Egyptiens ; elles ont souvent été considérées comme émollientes et laxatives.

L'Etude chimique entreprise par l'auteur a donné les résultats suivants :

I. — Matières organiques.

1°) L'éther de pétrole a mis en évidence la présence de chlorophylle.

2°) L'éther sulfurique donne un résidu de 1,80 % et la résine passe en solution dans la proportion de 0,44 %.

3°) L'alcool absolu laisse un résidu jaune de 4,24 % ; le tannin y est dans la proportion de 0,65 %.

4°) L'eau neutre donne un résidu pesant 10 gr., 28 % ou sont passés en solution.

a) les sucres réducteurs : 0,059 % exprimés en glucose.

b) les matières pectiques et mucilagineuses 7,60 %, le pectate de calcium représente 23,27 % ; la somme trouvée est de 5,73 % et la pectine pure 1,87 % des feuilles sèches.

c) les acides organiques : acides tartrique et citrique.

d) les protides : l'azote total est égal à 0,21 % et les matières albuminoïdes sont dans la proportion de 1,13 %.

II. — Matières minérales.

Fe	0,125 %
P	0,141 —
P^2O^5	0,322 —
CaO	0,110 —

J. KERHARO.

BOCHRA FARAG KHALIL. — **Contribution à l'étude du Satriko Aza Maratra** (*Sièges-bechia Orientalis Lin. D. C.*). *Thèse Doctorat Pharmacie*, Strasbourg, 1940.

« *Satriko Aza Maratra* » est le nom malgache du « *Siegesbeckia orientalis* », plante de la famille des composées, originaire de l'Abyssinie. Son aire de dispersion est vaste puisqu'on la trouve en Perse, au Japon, en Australie, à Madagascar, etc...

L'auteur rapporte que cette drogue encore appelée « Herbe divine », « guérit vite » est très estimée des indigènes qui l'emploient comme hémostatique et cicatrisant.

Ses recherches ont porté sur la composition chimique : outre des ferments analogues à l'émulsive et à l'invertine, les feuilles contiennent :

— des matières minérales : Fer dans la proportion de 0,6 % (exprimée en $FE^2 O^3$), Manganèse, Magnésium, Calcium, Sodium, Potassium,

Arsenic, Silice (de l'ordre de 6 %), Chlore, Acide sulfurique, Acide azotique.

— des gommes et matières pectiques dans la proportion de 4 à 5 %.

— des matières protidiques : albumines, globulines, glutélines.

— des acides organiques : tartrique, citrique, malique, formique, acétique et butyrique.

— des matières tanniques.

— des lipides dans la proportion de 17 % dont 0,10 % de phytostérol.

J. K.

PESEZ (M.). — **Nouvelle réaction colorée de l'antipyrine.** *Annales de Chimie Analytique*, Vol. 24, N° 1, janvier 1941, p. 11.

En présence d'antipyrine, la diméthylaminoparabenzaldéhyde en solution alcoolique, additionnée d'acide sulfurique, donne une coloration rouge intense. Les autres antipyrétiques ne donnent pas cette réaction.

Réactif :

Diméthylaminoparabenzaldéhyde	1 gr.
Alcool à 95°	5 cm3
Eau distillée	5 cm3
Acide sulfurique pur	30 gouttes

Mode opératoire :

Dans un tube à essais, on place 5 à 10 cm3 de solution diluée d'antipyrine et on ajoute 0,5 à 1 cm3 de réactif. Il apparaît après quelques secondes à froid, une coloration rose qui se développe avec le temps pour devenir rouge saumon.

La réaction est encore nette pour une prise d'essai contenant 0,01 mgr. d'antipyrine.

En l'absence de ce corps, on n'observe qu'une légère teinte jaune verdâtre due au réactif. Tous les autres antipyrétiques donnent une réaction négative, mais leur présence ne gêne en rien la recherche de l'antipyrine.

Ce réactif permet notamment de déceler et de doser comparativement dans le pyramidon l'antipyrine employée comme agent de falsification :

Recherche : Dans un tube à essai, placer 0 gr. 50 de pyramidon pulvérisé ; ajouter 5 cm3 d'eau distilllée et porter à l'ébullition. Filtrer à chaud ; ajouter au filtrat 0,5 cm3 de réactif ; porter à nouveau à l'ébullition pendant 2 à 3 secondes, on obtient une coloration rouge orangée très intense pour des concentrations décroissantes d'antipyrine dans le pyramidon, allant jusqu'à 2 ctgr. pour 100. La limite inférieure semble être de 5 mgr. pour 100.

Dosage : Pour les teneurs supérieures à 1 % déterminées par un premier dosage, la prise d'essai sera de 0 gr. 10 de pyramidon. Elle sera de 0 gr. 20 ou 0 gr. 50 pour les teneurs inférieures.

On effectuera parallèlement la réaction sur la même prise d'essai de pyramidon additionnée de quantités connues d'antipyrine.

J. K.



V. — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

DUMAREST (F.), BRETTE (P.), GERMAIN (I.) et LAVAL (P.). — **Le drainage endo-cavitaire avec aspiration.** 1 vol. de 120 pages. *Masson et Cie,* éditeurs, 1940.

Historique.

L'idée de placer un drain dans une caverne tuberculeuse n'est pas nouvelle ; c'est ainsi qu'en 1897, Tuffier pouvait présenter au Congrès de Moscou une statistique de 32 cas de drainage ; mais les résultats opératoires étaient désastreux. Il faut en arriver aux travaux de Morelli et Monaldi. de l'Institut de Forlanini, qui associent l'aspiration continue du drainage « a minima », pour obtenir des résultats vraiment encourageants (plus de 200 cas traités).

Instrumentation.

L'appareillage se compose de :

1°) un trocart spécial, long de 17 cms et d'un calibre de 5 mm.

2°) une sonde en gomme, type sonde Nelaton n° II.

3°) un appareil d'aspiration, pompe électrique ou mieux, trompe à eau.

A ces appareils esentiels s'ajoute enfin un flacon destiné à recevoir les sécrétions aspirées de la caverne ; le tout est groupé sur une planchette installée au lit du malade. Plusieurs malades peuvent être branchés sur la canalisation commandée par la même pompe.

Technique opératoire.

La caverne a été au préalable minutieusement repérée à l'aide de tomographies et un essai de pneumothorax a montré à son niveau l'existence d'une symphyse.

L'intervention est pratiquée sous le contrôle de la radioscopie avec une anesthésie loco-régionale : bouton dermique, puis anesthésie des plans profonds ; l'anesthésie du poumon n'est pas nécessaire, sa traversée n'étant pas douloureuse. Point d'élection : région sous claviculaire.

Avant d'employer le trocart, on fait avec une seringue armée d'une aiguille de 10 à 15 cms un repérage soigneux de la caverne. La seringue renferme 5 cc. de sérum physiologique. Tout en enfonçant l'aiguille dans la direction de la caverne, on fait des aspirations dans la seringue ; tant que l'aiguille est dans le poumon, on voit apparaître dans le sérum de petites bulles d'air nettement séparées les unes des autres ; l'air arrive au contraire à grosses bulles dans la seringue dès que l'ai-

guille a pénétré dans la caverne. On fait contrôler qu'on est bien dans la caverne en branchant l'aiguille avec le manomètre de l'appareil à pneumothorax : immédiatement apparaissent des oscillations amples autour de + o.

On peut alors retirer l'aiguille après avoir mesuré la longueur de pénétration. Il ne s'agit plus que de répéter la même opération avec le trocart.

On n'observe en général pas d'incident au cours de son introduction, en particulier ni hémorragie, ni embolie gazeuse, ni réflexe grave.

Le trocart étant bien en place, on retire son mandrin et on introduit la sonde de telle façon qu'elle soit enfoncée de plusieurs cms à l'intérieur de la caverne. Cette sonde est fixée à la peau par un fil de soie à l'aide de sparadrap.

Conduite du traitement.

L'opération est bénigne. Le malade cependant doit garder le lit les quinze premiers jours. On branche l'aspiration le lendemain de l'intervention. Sur le réglage et la progression de l'aspiration, il est difficile de donner des règles précises ; les auteurs conseillent de ne pas dépasser 5 cms les premiers jours, — 20 à 25 cms avant la fin du premier mois, puis on augmentera progressivement jusqu'à 60 et 70.

L'aspiration doit-elle être permanente ? Monaldi pratique une aspiration discontinue ; Dumarest une aspiration continue durant les premières semaines avec les interruptions de plus en plus prolongées au fur et à mesure que la caverne se réduit. Quand la sonde est débranchée, son extrémité libre sera coiffée avec un tampon de coton imprégné de poudre iodoformée.

L'expectoration très abondante avant l'intervention diminue progressivement lorsque le drainage est assuré correctement et s'il n'existe pas de lésions évolutives du côté opposé. La teneur en B.K. diminue aussi et en général au bout de quelques semaines l'expectoration est tarie. Parallèlement, survient une défervescence progressive, les forces reviennent, le malade reprend du poids.

Le traitement doit s'inspirer de deux grands principes directeurs ; un premier stade doit avoir pour but le drainage et le décapage de la cavité ; un deuxième se propose d'aboutir éventuellement à la fermeture complète de la lésion et à sa cicatrisation.

Période de drainage.

La progression de l'aspiration est diminuée par l'état de la branche de drainage. Est-elle de petit calibre ? partiellement obturée ? une faible aspiration suffira. Est-elle au contraire volumineuse ? il faudra une aspiration beaucoup plus forte. Une aspiration bien réglée doit faire disparaître rapidement l'expectoration. La réduction de la caverne est habituellement très rapide d'emblée.

Période d'obturation.

L'aspiration qui jusqu'ici favorisait seulement la détente des tissus atélectasiés va maintenant exercer sur ceux-ci une action de rapproche-

ment. Elle devra donc être plus forte. A ce stade, la branche de drainage peut s'obturer par prolifération épithélio conjonctive.

Arrêt de l'aspiration.

Lorsque la caverne a disparu sur les clichés radiographiques, lorsqu'un résultat définitif paraît acquis, il est préférable de ne pas retirer la sonde brusquement ; le trajet intra-pulmonaire doit se cicatriser progressivement de la profondeur à la périphérie.

Indications.

En premier lieu, les cavités anfractueuses larges, suppurantes, entretenant un état de toxi infectieux grave. Le drainage permet le relèvement des forces, de l'état général, réalise une réduction partielle de la caverne et permet secondairement une thoracoplastie qui eut été sans cela impossible.

La méthode peut également viser à la disparition des cavités soufflées et isolées : leur guérison est conditionnée par l'obturation de la branche de drainage.

Une cavité noyée dans une masse fibreuse dense ne fournit qu'une indication médiocre.

La position de la branche de drainage revêt une grosse importance. C'est ainsi que la meilleure indication théorique serait fournie par les caverne et permet secondairement une thoracoplastie qui eût été sans cette région les mouvements de la paroi rendent difficiles la mise en place et le maintien de la sonde. C'est la région antéro-supérieure du thorax, au niveau du 1er au 2e espace, qui se prête le mieux à la facilité et à l'innocuité de l'intervention et au maintien en place de la sonde.

Si l'aspiration peut être le prélude d'une thoracoplastie, elle peut aussi compléter heureusement une opération chirurgicale, laissant subsister une caverne résiduelle ou soufflée. Elle pourra être également utilement combinée avec un pneumothorax ou une phrénicectomie.

Enfin, cette méthode pourra être appliquée à toute cavité collectée intra-pulmonaire, notamment abcès du poumon, toutes les fois que le drainage « a minima » présentera plus d'avantages que le traitement chirurgical.

Résultats.

Les résultats immédiats sont généraux et locaux ; ils ne sont pas forcément solidaires ; il peut y avoir une amélioration générale imputable au drainage de la cavité sans que l'oblitération soit réalisée ou avant qu'elle ne le soit.

L'amélioration générale est remarquable, surtout dans les cas où il existait des accidents toxi infectieux dûs à l'existence d'une grosse suppuration.

Le résultat local est une réduction plus ou moins rapide du volume de la caverne.

La fistule externe se cicatrise facilement lors du retrait de la sonde.

A. GRALL.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — No 3

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



MARS 1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

MÉMOIRES

LE PROBLÈME DES CHÉLOIDES ET LE POINT DE VUE COLONIAL

par

L. PALES

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale
à l'Ecole du Pharo

> « On se demande peut-être si la chéloïde est une affection nouvelle ; non sans doute, mais il en est de cette affection comme de beaucoup d'autres, qui ont été pareillement méconnues par les anciens ; les faits existent, les faits passent et les observateurs restent inattentifs. »
>
> ALIBERT, 1832.

INTRODUCTION

Le terme de problème n'a rien d'excessif. Depuis un siècle et demi qu'il est question des chéloïdes, l'étiologie et la pathogénie de cette affection — sinon son traitement — n'ont pas progressé à pas de géant. Péniblement, les chéloïdes se dégagent de la confusion.

Nous n'en ferons pas l'historique détaillé. Cela n'apporterait rien à l'essentiel du problème. Du moins nous permettrons-nous quelques longueurs toutes les fois qu'une déduction pratique pourrait naître d'un texte ou d'une technique qu'il serait difficile aux Médecins coloniaux de se procurer.

Alibert eut le mérite de faire connaître et de décrire le premier cette affection, en 1806, puis en 1810 sous le nom de « cancroïde ». En 1817, jugeant que « ce nom avait trop d'analogie avec celui du cancer », il lui donna le nom de « kéloïde », qui lui est resté sous une orthographe plus correcte. La description d'Alibert n'a rien perdu de sa valeur. Tous les auteurs l'ont reprise, pas toujours avec bonheur.

Alibert distingua deux variétés : « *Kelis genuina* », ou chéloïde spontanée et « *Kelis spuria* », ou chéloïde acquise. Il les dénommait aussi, la première « vraie », la seconde « fausse ». Il étudia surtout la première, qui est aussi la plus rare. Les notions qu'il avait fourni sur la seconde furent amplement complétées peu après par des chercheurs de tous les pays (J.-C. Warren, Burnett, C. Hawkins, Macpherson, Follin, etc...). Velpeau, en raison de sa cause originelle habituelle, lui donna le nom de chéloïde cicatricielle. C'est de loin la plus fréquente. C'est celle que l'on aura surtout l'occasion de rencontrer aux Colonies.

Kaposi proposait de compléter cette classification d'un troisième article destiné à isoler les cicatrices hypertrophiques sans transformation chéloïdienne. Il a été souvent suivi.

Jusque là, et compte tenu d'un bon nombre d'erreurs de diagnostic, on s'entendait. Sans doute y avait-il de tout dans ces chéloïdes. Le sens clinique quelquefois pris en défaut, la précarité des moyens d'investigation plus encore, en paraissent responsables. Par dessus tout, le trouble est né d'auteurs trop soucieux de placer les hypothèses devant les faits et parfaitement disposés à introduire bon gré mal gré dans les cadres qu'ils avaient tracés, les manifestations de la nature.

Bazin a joué à cet égard un rôle fâcheux, d'une part en classant sous le titre de chéloïdes spontanées des chéloïdes nées sur des brûlures, des plaies, des cicatrices ; d'autre part, en subdivisant cette classe de chéloïdes spontanées ainsi conçues en deux variétés : chéloïdes rouges (où domine l'acné chéloïdienne) et chéloïde blanche (la morphée). Ni l'une ni l'autre n'appartiennent aux tumeurs chéloïdiennes et pas davantage la « true keloid » d'Addison qui est encore *Morphaea alba.*

La classification d'Alibert avait quelque peu divisé les auteurs en dualistes et unicistes. Les définitions de Bazin venaient encore compliquer la question, alors que l'on avait beaucoup de mal à dégager les chéloïdes des diverses tumeurs cutanées, bénignes ou malignes.

Pour étayer les diagnostics, on eut recours au microscope, dont on attendait beaucoup. Ce fut la bouteille à l'encre. On n'entrera pas dans le détail des discussions : tumeurs malignes pour les uns (Virchow, etc..), tumeurs bénignes pour d'autres, sans parler des multiples variétés.

On avait du mal à définir et à classer les chéloïdes. On en eut beaucoup plus à découvrir leur étiologie et leur pathogénie. Le problème est loin d'être résolu. Chacun selon sa spécialité, ses tendances, apporta sa collaboration ; en général en tirant à soi la couverture. Discussions nombreuses, trop souvent académiques. Comme il arrive en pareil cas, à l'issue du débat, chacun restait sur ses positions. A la longue, il y a eu quelques revirements d'opinion.

L'histoire des chéloïdes est moins intéressante par les faits eux-mêmes que par la philosophie qui s'en dégage et les leçons que l'on peut en tirer.

Le nombre des publications fut considérable. Des monographies, des thèses, les réunions des dermatologistes en 1889 (Paris) et en 1931 (Strasbourg) s'appliquèrent à faire le point.

Les travaux de Pautrier et de ses collaborateurs marquent à cet égard une étape et, même si l'avenir ne vient pas confirmer absolument leurs conclusions, du moins leur doit-on des travaux, dans l'ordre histologique et chimique, qui serviront de base aux chercheurs.

On leur doit aussi d'avoir grandi le problème et découvert la nécessité de l'aborder de très haut.

« Comment se pose le problème des chéloïdes » écrivait Pautrier en 1931, donnant pour suite à ce titre que c'est là le problème même du collagène, de sa structure, de sa formation. En bref, l'un des plus passionnants qui se puisse poser. A cet égard, notre domaine colonial répond à tous les desiderata, l'Africain surtout.

Car, dans l'histoire des chéloïdes, un leit-motiv court au long des pages : la race nègre est prédisposée. On s'attendrait — ayant lu et relu cette phrase lourde de sens — à trouver quelque référence concernant les Médecins du Corps de Santé Colonial. On va à une déception. Non pas que les chercheurs aient manqué. Il y a là Nicolas, Gros, Clarac, Grall et quelques autres qui, munis de fort peu de moyens, savaient voir, entendre et écrire, mieux que nous peut-être. Mais à quelques très rares exceptions près ils ont été méconnus. Le leit-motiv a une tout autre origine. Il vient d'Amérique. Il n'importe. L'Empire nous fournit une ample carrière et c'est dans le but de tirer parti de ses ressources que nous avons réuni ici ces documents. Du moins permettront-ils aux praticiens et aux chercheurs en service outre-mer de trouver là des travaux pour inspirer leurs recherches et étayer leurs publications. En faisant la révision de la question, la première partie de cette note n'a pas d'autre but. Elle est rédigée à l'intention de ceux qui n'ont ni le temps ni les moyens de parcourir la littérature. C'est un essai de mise au point, dans l'esprit même de notre Revue.

I. — LES CHELOIDES EN GENERAL

Définition

Entendons-nous tout d'abord sur les termes : il y a eu tant de confusions ! Cela est d'autant plus nécessaire que les lésions tumorales d'apparence analogue ne manquent pas dans le milieu exotique.

L'acné chéloïdienne et les sclérodermies étant exclus de ce domaine, nous définirons la chéloïde.

Cliniquement, comme une tumeur de la peau ,compacte et dure, élastique ou quelque peu cartilagineuse de consistance, qui occupe le derme moyen. Mobile sur les plans profonds, elle soulève l'épiderme qu'elle tend sans l'infitrer.

Unique ou multiple, elle peut atteindre un volume considérable, surtout dans le milieu colonial. De couleur rosée chez les Blancs, elle est plus claire que les téguments voisins chez les exotiques, et plus chez les Jaunes que chez les Noirs. Les téguments qui la tapissent ont l'aspect lisse et poli.

Elle a trois grands caractères :

D'apparence parfois spontanée, elle est habituellement cicatricielle, en ce sens qu'elle succède à une plaie volontaire (opératoire, ethnique) ou accidentelle, souvent très minime.

Elle est extensive dans sa masse ou par des expansions périphériques.

Elle est récidivante quand elle est extirpée chirurgicalement sans certaines précautions.
Elle peut siéger sur toutes les parties du corps, mais paraît avoir des zones de prédilection.
Elle est, malgré les apparences locales, d'évolution bénigne, en ce sens qu'elle ne compromet pas la vie.

Histologiquement, elle est formée d'un tissu à trois caractères principaux : « C'est une sorte d'éponge de collagène fibrillaire grêle et lâche, très largement imbibé de sérosité, parcouru par des fibrocytes et des mastocytes qui s'allongent et s'étirent, comme dans un milieu de culture, et parsemé de quantité de petits vaisseaux » (Pautrier).
La définition peut paraître longue. Il est préférable qu'elle soit telle, pour éviter les confusions. C'est une manière de description où l'histologie apporte son concours à la clinique, comme il se doit au chapitre des tumeurs.

Caractères et Symptômes

Race.

Toutes les races en sont atteintes, aussi bien la Blanche, que la Jaune ou la Noire.
En Amérique, Spitzer estime sa fréquence à 0,16 % de la population.
En Europe, les taux évoluent entre 0,09 % (Londres) et 0.27 % (Breslau). Naegeli trouve à Berne un taux beaucoup plus élevé, mais son enquête repose surtout sur l'examen des chéloïdes vaccinales, ce qui peut être une cause d'erreur (1).
Macpherson les a observées chez les habitants du Bengale et L. Robert déclare, qu'à Bangkok, elles sont « un fait d'observation courante dans la population siamoise ».
Castellani et Chalmers les estiment plus fréquentes chez les Noirs que chez les Indous et plus chez ceux-ci que chez les Européens. Ils signalent leur existence chez les Chinois au niveau des injections hypodermiques de morphine.
On a beaucoup parlé d'une plus grande fréquence dans la race noire. Les sources de cette information doivent évidemment être recherchées dans le milieu médical colonial et aussi dans les relations des voyageurs exotiques. Burnett, Taylor, Macpherson, Nicolas, Clarenc, Langaard, Tschudi et Clarac sont au nombre des premiers observateurs.
Après vingt années de pratique au Brésil, Langaard affirme n'avoir rien vu d'analogue chez les Blancs et les Mulâtres, alors que les chéloïdes étaient très fréquentes chez les Noirs. Grall et Clarac reconnaissent qu'elles sont très répandues chez les Nègres d'Afrique,

(1) Les scarifications de la vaccine sont, et dans toutes les races, assez favorables au développement des chéloïdes. De plus, le vaccin anti-variolique suisse n'est peut-être pas sans réaction. (Voir « Etiologie — traumatismes »).

de Madagascar, des Antilles. A la Guyane, fréquentes et multiples chez les Négresses, elles n'existent pas chez les Indiennes autochtones. Il est vrai d'ajouter que ces auteurs font allusion aux chéloïdes consécutives à la perforation du lobe de l'oreille, qui a un peu trop fixé l'attention des chercheurs de cette époque, au détriment du problème général lui-même. Des affirmations par trop exclusives doivent nous mettre en garde contre un défaut d'inventaire.

Les auteurs métropolitains se sont fait abondamment l'écho de cette fréquence des chéloïdes dans la race noire. On ne peut que le regretter. Bien des discussions, aux arguments erronés, ne se seraient pas ainsi ouvertes, d'où il n'a pas jailli la lumière, mais beaucoup de confusion. Nous nous expliquerons plus loin sur cette « prédisposition ethniques » des Nègres dont font largement état tant d'auteurs qui n'y sont pas allés voir.

Sexe.

Les deux sexes peuvent être atteints. Il semble bien que ce soit à parties égales, malgré l'opinion générale — surtout acquise par répétition — qui accorderait une certaine préséance aux femmes. Les statistiques que l'on pourrait invoquer portent sur 6 à 39 cas, ce qui est médiocre. Cette dernière, produite par Gintrac, donne d'ailleurs la prédominance au sexe masculin. On se gardera de conclure sur ces chiffres. En argumentant d'après l'étude de la chéloïde du lobule de l'oreille, Grall et Clarac, Pinard et Boyé, font la part belle aux Négresses. C'est parfaitement discutable. Il faudra fournir dans l'avenir d'autres éléments d'appréciation.

Age.

Pour Alibert, la chéloïde était une affection de l'âge adulte. On est un peu revenu sur cette opinion.

On a cité des cas de chéloïdes congénitales. Un cas unique, dit Woringer : celui de Bryant, rapporté par Radcliffe Crocker. Nous en avons relevé d'autres dans la littérature. Tout d'abord, celui de Langaard qui a vu, au Brésil, un Négrillon qui naquit avec cette dyscrasie et chez lequel la plus petite blessure donnait naissance à un bourrelet. Il mourut à deux ans, d'une affection intercurrente, le corps littéralement couvert de ces excroissances cicatricielles. Hallopeau et Dainville en ont également rapporté un cas, où la preuve « congénitale » n'est nullement faite comme devait le souligner Darier. Si bien que l'on ne peut accepter les observations de chéloïdes congénitales que sous le bénéfice d'inventaire. Nous conserverons le doute.

On en a vu, rarement il est vrai, chez le nourrisson : à trois mois au niveau d'une cicatrice vaccinale (Vidal) ; à quatorze mois, sur la cicatrice d'excision d'un angiome sous-maxillaire (Petges). Et quelques autres.

Il n'en demeure pas moins que les chéloïdes paraissent exceptionnelles dans la première enfance et ceci, comme on le verra, prend à nos yeux une certaine importance. Rares chez le vieillard, fréquentes chez le sujet jeune, elles apparaissent pour la plupart des auteurs, aux environs de 20 ans. Naegeli (de Berne) a dressé une courbe de fréquence que l'on peut interpréter ainsi : elle s'élève vite à l'enfance, atteint son maximum à 20 ans, décroît ensuite pour de-

venir très basse chez le vieillard. Et de conclure que cette courbe ressemble à celle de la tuberculose.

SIÈGE.

On a dit que les chéloïdes avaient des zones de prédilection. L'unanimité est faite depuis Alibert pour fixer en premier lieu la région sternale, à la hauteur des 3e et 4e cartilages costaux (fig. 1). Cette notion est ancienne. On l'a répétée. Mais précisément à l'époque où on en soulignait l'importance, l'espace intermammaire était le lieu d'application électif de révulsifs dont on connaît la violence. C'est donc faire une réserve. L'histoire des chéloïdes est faite de ces remarques. Selon que l'on parlait de chéloïdes spontanées ou de chéloïdes cicatricielles, la notion de siège devenait variable On n'en a pas moins fixé un ordre de fréquence décroissante. Loin après la région sternale, viennent le dos, la région deltoïdienne (qui est celle aussi de la vaccine), la région sous-maxillaire et le cou (qui sont aussi le siège des scrofules), le visage, les fesses, la région inguinale, les membres supérieurs, rarement le membre inférieur. Une statistique importante, établie par les mêmes chercheurs dans un lot analogue d'individus, pourrait peut-être modifier ces données classiques qui sont sans doute le fruit de l'observation, mais aussi celui de la compilation de documents parfois discutables.

Dans le milieu exotique, s'il semble à première vue que cette classification garde quelque valeur, il faut tenir un très large compte de la localisation des mutilations ethniques auxquelles les chéloïdes sont étroitement subordonnées. Parce que les unes sont très variables selon les groupes et les tribus, les autres sont appelées à partager la même destinée. A en croire Clarac, la chéloïde du lobule de l'oreille l'emporterait par la fréquence sur toutes les autres ; avis que nous ne pouvons partager, peut-être pour n'avoir pas fréquenté les mêmes tribus.

Enfin, il faut tenir compte de notre contribution involontaire à la production des chéloïdes chez les Noirs : les scarifications vaccinales et celles de la révulsion par les ventouses (fig. 3), ou les interventions.

VOLUME.

En général, chez les Blancs du moins, elles sont de dimensions moyennes, d'une noisette, d'une cerise, d'une cacahuète allongée, et l'on situe les extrêmes entre le grain de plomb (chéloïde punctiforme consécutive à un point de suture) et l'étendue d'une paume de main (chéloïdes extensives) (Woringer). Les chéloïdes spontanées restent beaucoup plus petites que les chéloïdes cicatricielles.

On a cité des cas de chéloïdes monstrueuses chez les Blancs. Ils sont exceptionnels semble-t-il, ou relèvent d'erreurs diagnostiques (cas de Crudell).

Sous les Tropiques, les tumeurs chéloïdiennes ne sont pas rares. Sans doute trouve-t-on des chéloïdes punctiformes (scarifications ethniques chéloïdiennes des Papous), des chéloïdes pisiformes (chéloïdes ethniques frontales des Yakoma et des Sango (fig. 13) ; du moins les chéloïdes massives sont-elles ici relativement fréquentes; la littéra-

ture en rapporte maints exemples et nos observations de même, où il faut compter par centaines de grammes par kilogramme et plus.

Les chéloïdes observées au Siam par Robert mesuraient 10 à 12 cm. de diamètre. Dans le cas de Van den Branden, les huit tumeurs de son observation chez une négresse de la région de Kisansu (Moyen-Congo) ne mesuraient pas moins de 20, 40, 72, 88, 98, 135, 190 et 342 cm². Cette femme pesait 40 kg. 500 et mesurait 1 m. 30 de stature. Et bien d'autres encore.

Rappelons, que Leloir et Vidal évaluent la hauteur de la partie de la tumeur qui est en relief au-dessus du niveau de la peau, au tiers de l'épaisseur totale de la chéloïde. Ils en tenaient compte dans leur traitement par les scarifications.

Quelle que soit son épaisseur, elle reste sans adhérences aux plans profonds et se mobilise sur eux avec la peau.

NOMBRE.

Il faudrait distinguer ici entre chéloïdes spontanées multiples (à la manière de Bonzon) et chéloïdes cicatricielles. Elles peuvent co-exister sur le même individu, nous dit-on .Il est bien difficile de faire la part des choses. Sans tenir compte des divisions, nous cantonnant aux chiffres, nous citerons : Vidal, qui en a rencontré une douzaine, symétriques sur les épaules, la nuque et le dos ; Kaposi, Cazenave : 20; Bonzon : 26 et 77 ; Wilson : 39 ; Schwimmer : 105; Lefranc : 108 chez un syphilitique qui présentait par ailleurs 237 cicatrices d'ulcérations spécifiques. Le record, non encore égalé, appartient au sujet signalé en 1889 par Tomaso de Amicis : 318 chéloïdes, spontanées pour la plupart, quelques-unes cicatricielles, chez une femme de 27 ans, dont elles occupaient presque symétriquement le tronc, la région scapulo-humérale, les bras et les membres inférieurs.

FORME.

Avec la forme, nous entrons dans la description des symptômes. Nous en avons donné l'essentiel dans la définition. Complétons-la. La tumeur fait un relief brusque, dominant les téguments environnants de quelques millimètres, parfois de 1 cm. et plus. Parfois, le relief s'incline en pente douce.

Les limites en sont toujours bien tracées, régulièrement arrondies, ovalaires ou rectangulaires. Parfois, les chéloïdes dessinent des formes bizarres, avec un pourtour en éventail ou des digitations.

La surface est lisse, en coupole ou aplatie.

Bon nombre d'auteurs coloniaux ont décrit des formes pédiculées (Langaard, Bouffard, Clarac, etc...) et il semble bien que certaines appartenaient à des tumeurs d'une toute autre nature que les chéloïdes. Néanmoins, étant donné le volume de ces tumeurs chez les Noirs, on peut se demander si, sous l'effet de la pesanteur, certaines chéloïdes particulièrement volumineuses et de siège favorable (lobule de l'oreille, fesse...) ne sont pas capables de tirailler les téguments et de se pédiculiser à la longue en entraînant la peau voisine, saine et souple, à la manière de certains éléphantiasis du bras ou de la région inguinale.

Il y a donc ici place pour la confusion, donc pour la recherche, où l'examen histologique permettra de départager les avis et d'enrichir

— ou non — le domaine des chéloïdes de quelques formes nouvelles. Bouffard fut ainsi taxé d'erreur. On pourrait nous adresser le même reproche (fig. 3).

COULEUR.

Elles sont bien reconnaissables chez les Blancs à leur teinte rose vif ou rose pâle, d'autres fois blanchâtres et décolorées. A suivre Bonzon, les chéloïdes spontanées passeraient par les trois stades : rouge vif, rose, blanc nacré, alors que la chéloïde cicatricielle est blanchâtre. Les modifications de couleur seraient donc en relation avec l'âge. On peut y ajouter l'action locale congestive exercée par la menstruation. Nous y reviendrons au chapitre de l'évolution.

Chez les Siamois, Robert leur reconnaît une couleur rose jambon brillant ou rose vif.

Chez les Noirs, l'accord n'est pas fait. Pour Langaard, elles sont hyperpigmentées. Pour Clarac, la chéloïde du lobule a une teinte légèrement plus claire que celle de la peau. Le Dantec et Boyé, se référant au cas du Nègre opéré à Paris par Trélat, ont répété que la peau de la chéloïde cicatricielle était blanche. Peut-être au lendemain de l'opération. Pas plus tard.

N'oublions pas que la pigmentation est, à des titres divers (ethnique ou pathologique) très variable d'un groupe nègre à l'autre. Toutes les nuances du brun s'observent. On ne saurait donc dépeindre la couleur d'une chéloïde que par comparaison avec l'épiderme voisin, compte tenu de son état de propreté. Suivant la région anatomique, la peau des Noirs est plus ou moins pigmentée, plus ou moins propre aussi. Les anthropologistes le savent bien.

Enfin, il faut tenir compte de l'infiltration coloriée, du tatouage éventuel en vert, brun ou noir de certaines scarifications ethniques secondairement chéloïdiennes.

Il nous a paru que les chéloïdes étaient d'autant moins pigmentées qu'elles étaient plus volumineuses. C'est dire que leur teinte est en relation inverse avec le degré de tension de l'épiderme à la surface de la tumeur. Ceux que la question intéresse pourront se reporter aux observations de Variot sur la pigmentation cicatricielle des Noirs.

SENSIBILITÉ.

La sensibilité des chéloïdes eut son intérêt pathogénique au temps où la mode en était à l'origine trophonévrotique. Elle a perdu, en ce sens, de sa valeur. Elle en conserve à d'autres titres. Les avis diffèrent. Tout se passe comme si, avec le temps, les chéloïdes étaient devenues moins douloureuses. Peut-être parce qu'on les a dégagées des tumeurs cutanées malignes ; peut-être aussi parce qu'on leur fait subir moins d'actions directes, dites « thérapeutiques », au nom surtout des caustiques et de la cautérisation.

On leur a attribué des douleurs brûlantes et lancinantes (Hebra), en éclair, en coup de fouet, etc... Tous les qualificatifs habituels. Alibert ne reconnaissait ce caractère qu'aux chéloïdes spontanées. Hardy allait jusqu'à distinguer deux types de douleurs et avait fixé pour chacune d'elles une thérapeutique analgésique appropriée.

A relever la multiplicité des calmants locaux, il faut bien admettre que les chéloïdes ont eu leur époque douloureuse.

Résumons le débat en concluant qu'elles peuvent être prurigineuses, surtout au début de leur formation, que la palpation franche est habituellement indolore, mais que, par contre, l'effleurement superficiel peut être très douloureux. Le frottement de la chemise peut devenir intolérable et il est classique de rappeler tel cas de Leloir et Vidal, où le malade dut interposer entre la peau et les sous-vêtements une petite cuirasse protectrice.

Les douleurs spontanées ne sont pas rares, aussi bien chez les Exotiques que chez les Blancs. Nous l'avions vu en A. E. F. il y a dix ans. L'expérience nous l'a confirmé. Ce sont ces douleurs et la gêne d'une tumeur volumineuse qui conduisent au Médecin Colonial les candidats à l'intervention.

Chéloïdes spontanées et chéloïdes acquises

La différenciation entre ces deux variétés nous tiendra lieu de transition pour aborder la structure histologique. L'examen clinique et l'interrogatoire sont la genèse de cette distinction. Ici, ils ne décèlent aucun antécédent local ou général ; là, par contre, une cicatrice persiste, vestige du traumatisme générateur ou favorisant.

La chéloïde spontanée, dit Woringer, est la plus rare, mais aussi la plus intéressante. Parfois représentée par une ou plusieurs tumeurs, sternales de préférence, elle est souvent multiple aussi, avec une disposition symétrique.

Ce caractère de symétrie — par parenthèse — a été souligné dans plusieurs observations (de Amicis) et il semble que dans certains cas les troubles nerveux coexistants ne doivent pas être négligés. Chez les Exotiques, la symétrie des scarifications peut justifier la symétrie des chéloïdes. Cette symétrie devient commune à toutes les races lorsqu'il s'agit des perforations du lobule de l'oreille. Il faut donc distinguer la symétrie, provoquée en quelque sorte, d'intérêt médiocre et la symétrie essentielle qui ouvre le champ aux hypothèses.

Les chéloïdes essentielles apparaissent progressivement et successivement, débutant par une petite saillie rougeâtre et rosée (chez les Blancs et les Jaunes), dure, arrondie, ovalaire. L'accroissement de ce petit nodule est tantôt lent ,tantôt rapide. Souvent, la chéloïde s'accroît en longueur sous forme d'une bande ou d'un bourrelet (ch. cylindracée d'Alibert) qui s'étend transversalement dans la région sternale.

La chéloïde acquise est de beaucoup la plus fréquente. Elle apparaît dans l'épaisseur d'une cicatrice et de préférence sur des cicatrices siègeant aux lieux d'élection. C'est le cas des scarifications sternales des Australiens et de quelques Africains ; celui aussi des cicatrices vaccinales ou des scarifications ethniques deltoïdiennes, pour ne citer que les plus fréquentes.

La chéloïde peut se former sur des cicatrices récentes, vers la fin de leur évolution, mais aussi après des mois et même des années.

Ici, elle se cantonne à un ou plusieurs points de suture ; là, elle

occupe la cicatrice tout entière. On l'a vue après kélotomie, après appendicectomie, ou mastoïdectomie, etc...

Suivant la plaie, elle a des formes variables : « en goutte » chez les Yakoma et les Sangho, en collier de barbe, après épilation électrolytique ou, pour des causes inconnues comme dans cette remarquable observation que nous devons au Médecin Capitaine Julien-Vieroz (fig. 4 et 5). Elles sont la croissance caricaturale des scarifications ethniques chez bon nombre d'indigènes (fig. 6, 7, 13).

Les dualistes, avons-nous dit, cèdent le pas aux unicistes. Tant qu'il y a trace d'une cicatrice, rien n'est plus facile que de distinguer entre chéloïdes acquises et chéloïdes spontanées. Mais, du moment où l'on admet que le traumatisme initial peut être minime, au point d'être méconnu, il devient très difficile — exclusion faite des chéloïdes congénitales — de défendre la cause des chéloïdes spontanées. Si l'histologie ne permet pas alors d'établir une distinction entre les deux variétés, la théorie dualiste se désagrège.

Caractères histologiques

Les recherches histologiques groupent un nombre considérable de noms : Virchow, Langhans, Kaposi, Unna, Follin, Rokitansky, Lebert, Radcliffe Crocker, Deneriaz, Leloir et Vidal, Cornil et Ranvier, Hebra, Schwimmer, etc..., etc...

Voici comment Hardy envisageait la distinction histologique, résumant alors l'opinion couramment admise :

« Dans la kéloïde vraie, on constate d'abord l'existence d'une tumeur à forme variée, d'une consistance peu résistante et à l'intérieur de laquelle on voit déjà à l'œil nu, à l'aide d'une coupe longitudinale et perpendiculaire, une masse fibreuse, dense, blanchâtre, dont les fibres ont une direction parallèle à l'axe de la tumeur. Au microscope, on constate la persistance à l'état normal de l'épiderme, du corps muqueux et des papilles ; puis, dans l'épaisseur du derme, on voit un corps étranger se présentant sous forme de fibres fortement pressées, presque toutes dirigées horizontalement, quelques-unes seulement coupant obliquement la masse fibreuse horizontale, et entre ces fibres des noyaux et des cellules fusiformes répandues principalement à la périphérie de la tumeur, à l'endroit où les fibres sont moins serrées. Au-dessus, mais surtout au-dessous de la tumeur, on trouve des follicules pileux étranglés, des glandes sébacées et sudoripares aplaties et altérées, et dont la forme se rapproche de la normale à mesure qu'on avance vers les parties périphériques. Au centre de la tumeur on ne voit ordinairement ni vaisseaux, ni glandes.

« Dans la kéloïde cicatricielle, les recherches histologiques ont permis de constater la présence de deux tissus distincts, un tissu cicatriciel existant à la superficie, et constitué par un stroma conjonctif épidermique où les papilles font complètement défaut, puis, au-dessous de cette couche, une masse fibreuse composée de fibres, soit longitudinales, soit obliques, au milieu desquelles se découvrent les papilles et quelques corps fusiformes. Ces recherches anatomo-pathologiques très bien exposées par le docteur Kaposi permettent donc de reconnaîttre que la kéloïde cicatricielle résulte de la réunion de la cicatrice et d'une masse kéloïdienne. — La cicatrice est surtout apparente au centre de la tumeur ; à sa périphérie et dans ses prolongements, on trouve presque exclusivement le tissu kéloïdien. »

Ne nous perdons pas dans le dédale des examens histologiques du passé. Les spécialistes pourront le pénétrer à loisir. A tout prendre, mieux vaut dans l'intérêt général de la recherche fournir des documents plus précis aux praticiens coloniaux ; ce que nous ferons à l'aide de larges emprunts aux travaux de Pautrier, Woringer, Zorn et Esquier dont certains examens histologiques ont été faits d'ailleurs sur des scarifications chéloïdiennes d'un Noir africain (fig. 8 et 11). Nous en présentons d'analogues (fig. 9 et 10).

« A l'examen macroscopique, la tranche perpendiculaire d'une chéloïde montre une néo-formation conjonctive blanchâtre incluse dans le derme de la peau. La surface de section présente un tissu lardacé parcouru par de nombreux faisceaux de collagène brillant et nacré. Déjà, à l'œil nu, on voit que la chéloïde est rigoureusement intradermique et bordée de toutes parts par un derme normal.

« Histologiquement, la chéloïde, vue à un faible grossissement, reste toujours facilement reconnaissable et délimitable par le fait qu'elle est moins fortement colorée dans son ensemble que le collagène dermique normal. Elle siège dans le derme moyen dont elle atrophie et repousse les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares. Il reste presque toujours une bande de derme papillaire et sous-papillaire normal qui s'interpose entre la chéloïde et l'épiderme.

« Ce dernier garde le plus souvent sa structure habituelle avec des crêtes épidermiques bien formées ; leur absence plaide en faveur d'une chéloïde cicatricielle et, dans ce cas, le derme superficiel présente également des altérations cicatricielles. Les limites exactes du massif chéloïdien sont parfois difficiles à préciser, mais souvent il y a autour de lui une condensation du collagène dermique normal qui s'oriente comme une sorte de capsule discontinue. Parfois, de gros faisceaux de collagène normal partent de cette espèce de capsule et dissocient le massif chéloïdien en lui donnant une apparence de lobulation.

« Le tissu chéloïdien lui-même est loin de présenter un fibrome dense, scléreux, même hyalinisé, comme on l'a souvent dit. On reconnaît au contraire un tissu très délicat qui paraît rester aussi indéfiniment même dans les vieilles chéloïdes stationnaires depuis des années. Le collagène y est constitué par de fines fibres et des faisceaux grêles souvent déchiquetés. L'orientation de ces faisceaux est soit irrégulière dans tous les sens, soit commandée par un certain groupement. Cette trame collagène est très lâche, dissociée et imbibée diffusément de sérosité au point de se présenter à certains endroits comme une espèce d'éponge. Ce collagène n'est pas biréfringent au microscope polarisant et ne s'éclaire pas comme le collagène normal. Son argentation par la méthode de Bielschowski-Maresch est complètement négative. Le tissu élastique y fait totalement défaut et ne se retrouve qu'à la périphérie, dans le derme sain.

« Cette trame collagène est habitée par un grand nombre de cellules parmi lesquelles le rôle principal est dévolu aux fibrocytes, qui possèdent ici tous les caractères morphologiques de cellules jeunes et actives. Puis on trouve d'assez nombreux mastocytes chargés de granulations métachromatiques. Il est exceptionnel de trouver quelques lymphocytes autour de certains capillaires. Le réseau vasculaire est très riche, mais il s'agit presque uniquement de petits capillaires de dimensions restreintes, réduits le plus souvent à un simple revêtement endothélial. Les artérioles et veinules à parois plus épaisses sont rares. Les éléments nerveux font complètement défaut avec les colorations ordinaires.

« Dans certaines chéloïdes, ce tissu fondamental est traversé et découpé par des faisceaux collagènes d'une épaisseur considérable. Rectilignes ou irrégulièrement ondulés, ils ont une direction parallèle, mais restent toujours séparés par des interstices dans lesquels nous trouvons le tissu chéloïdien délicat. Ces gros faisceaux arrivent à être trois à quatre fois plus épais qu'un gros faisceau de collagène ordinaire et normal. Sur leur bord, ils sont finement fibrillaires et prennent part à la formation du tissu

chéloïdien délicat. A leur centre, la structure fibrillaire se perd et ils sont souvent hyalinisés. Ces faisceaux ne tranchent pas seulement par leur volume, mais ils sont plus avides pour les colorants et ressortent donc en foncé.

« En définitive, la chéloïde est une formation rigoureusement intradermique et, en repoussant par sa croissance le tissu conjonctif normal et les annexes de la peau, elle se présente comme une véritable tumeur néoplasique. Mais les notions étiologiques et surtout le terrain nécessaire à la chéloïdose... parlent en faveur d'une simple hyperplasie. »

Ainsi, et c'est le point essentiel de cette confrontation d'examens, la chéloïde a des caractères propres permettant de l'isoler d'un lot de lésions qui semblaient s'apparenter à celle par l'analogie ou, du moins, par quelque cousinage clinique.

L'étude des chéloïdes, comme celle de toute tumeur, se doit donc d'être accompagnée de la biopsie. Nous renvoyons à notre note à ce sujet (1), *en spécifiant toutefois que la conservation du tissu chéloïdien doit se faire dans des liquides sans acides — ce qui élimine les liquides de Bouin, de Lenhossek et de Telly au bénéfice du formol.* pour des raisons d'ordre chimique et surtout histo-chimique.

On ne développera pas ici ce paragraphe. Il nous paraît avoir mieux sa place au chapitre de l'étiologie et de la pathogénie que nous abordons maintenant.

Etiologie et Pathogénie

Le chapitre est vaste, comme le problème. C'est l'un des plus touffus qui soit. Quelques sous-titres aideront au classement que certains pourront ramener à trois articles : causes externes, internes et mixtes ; ou à deux : facteurs locaux et généraux.

Hérédité et consanguinité.

Chéloïdes congénitales. — On a cité ailleurs les cas de Langaard et Tschudi, Hallopeau et Dainville, Bryant. A certains d'entre eux il faut faire un sort. Ils ne sauraient être invoqués, comme on l'a fait, en faveur de la réalité des chéloïdes spontanées. Follin, très simplement, niait l'hérédité.

Chéloïdes précoces. — Les cas de Vidal, de Petges, etc.. ont été invoqués comme des exemples du terrain.

Chéloïdes familiales. — Tour à tour, Alibert, Royer, Burnet, Kreiss, Bazin, Hebra, Langaard, Grall et Clarac, en ont cité des exemples, quand ce n'étaient pas ceux de leurs prédécesseurs. Hébert s'est posé la question pour une négresse qu'il opéra d'une chéloïde du lobule de l'oreille et dont la mère présentait la même infirmité.... Gaté et Coste ont observé deux cas, l'un chez un homme de 50 ans (chéloïdes spontanées), l'autre chez la fille de ce malade (chéloïdes greffées sur une cicatrice de brûlures). Apparus à dix ans d'intervalle, ces deux cas ont été invoqués en faveur du rôle du terrain et

(1) Les tumeurs des indigènes en Afrique Noire (*Médecine Tropicale*, 1re année, 1941, n° 2, pp. 113-125).

de l'hérédité. Margarot relate l'observation d'une malade chez qui l'électrolyse épilatoire a été rapidement suivie de tuméfaction inflammatoire, puis de chéloïdes typiques. Son père avait une chéloïde de la poitrine.... Vidal, Hillemand et Laporte présentent une basedowienne atteinte de chéloïdes spontanées dont la fille a vu apparaître à l'âge de 18 ans une maladie de Basedow et une chéloïde spontanée.

Pour la bonne cause des chéloïdes familiales et la thèse de la consanguinité essentielle, il eut été souhaitable que toutes ces chéloïdes eussent eu le caractère de la spontanéité intégrale. Sans doute quittera-t-on ce domaine avec une certaine notion du terrain familial prédisposant. Néanmoins, à cinquante ans de distance, la réflexion de Bonzon reste vraie : « le seul cas net est celui d'Hébra, où quatre membres féminins d'une même famille étaient atteints de chéloïdes spontanées qui toutes tendaient à rétrograder ».

Tuberculose.

Elle fut un des premiers facteurs invoqués. A l'appui de cette thèse se présente la fréquence des chéloïdes chez les scrofuleux. On en a ainsi jugé de tout temps. Le scrofule, comme le terrain lymphatique (Alibert) prédispose aux chéloïdes. De cette formule, première en date, certains, procédant par bonds, ont conclu que les chéloïdes étaient d'origine tuberculeuse.

Cette étiologie fut soutenue surtout par les auteurs étrangers (Coley, Füchs, Tilbury Fox).

Bazin en faisait une scrofulide maligne. Cabot soutenait que ces tumeurs se développaient chez des enfants issus de scrofuleux.

Balzer voyait une certaine parenté entre les chéloïdes et le lupus.

Jaboulay et Leriche en ont présenté un cas sous le titre de la tuberculose.

Après bien d'autres, Gougerot et Darier ont soutenu ce point de vue et voulaient ranger les chéloïdes parmi les tuberculides et les tuberculoses atténuées.

Naegeli a remarqué que la plupart des personnes atteintes de chéloïdes examinées à Berne ont donné des réactions positives à la tuberculine. Ce fut lui qui souleva à Strasbourg en 1931 la question de la tuberculose et des nègres en rapport avec la facilité avec laquelle ils font des chéloïdes. Les arguments présentés de part et d'autre dans la discussion ne furent pas toujours heureux.

La clinique s'attirant, à juste titre, des critiques, la parole était au Laboratoire.

Gougerot et Laroche ont rapporté un cas de chéloïde chez un cobaye tuberculeux au niveau d'une injection sous-cutanée de tuberculine. Cette lésion rare (un seul cas) non encore obtenue expérimentalement, est la preuve, concluent-ils, de la nature tuberculeuse de certaines chéloïdes humaines. La présence de follicules tuberculeux au niveau de la lésion chéloïdienne montre en effet que la tuberculine n'a pas agi seule, mais qu'il y a appel de bacilles au point injecté.

En Amérique James Nevins Hyde avait déjà dit avoir produit la tuberculose sur des cobayes après inoculation de tissu chéloïdien et il aurait reconnu des bacilles tuberculeux dans les cellules conjonctives des tumeurs.

Ledrain a vainement cherché les B. K. dans les chéloïdes consécutives à des trajets fistuleux tuberculeux. Mais, « un jeune lapin ayant reçu sous la peau du ventre une parcelle de chéloïde mourut le 68e jour après avoir présenté au bout de cinq semaines un petit tubercule au point de l'inoculation. Il existait à l'autopsie du lapin une granulie de la rate ».

Watrin et Drouet ont multiplié l'implantation de fragments de tissu chéloïdien « spontané » dans la paroi abdominale du cobaye sans résultat d'aucune sorte.

Naegeli a opéré de même avec les tumeurs de douze malades, par des inoculations à des cobayes et des lapins, sans résultat à la nécropsie pratiquée au bout de 3 à 11 semaines. De ces examens biologiques avec des extraits de substance chéloïdienne il ne peut davantage tirer aucune conclusion sur la présence d'antigènes et d'anticorps.

Etienne, fortement tenté par l'hypothèse tuberculogène n'a pas trouvé davantage de B. K. dans les chéloïdes et ses animaux d'expérience, inoculés sous la peau ou dans le péritoine avec des fragments chéloïdiens, ont fort allègrement toléré cet apport étranger.

L'étiologie tuberculeuse n'a guère en sa faveur que des arguments cliniques, fort sujets à caution d'ailleurs. A la longue, ils n'ont pas paru convaincants. Bazin lui-même, et on ne le dit pas assez, avait sérieurement tempéré ses opinions premières. Après avoir classé les chéloïdes parmi les scrofulides malignes, il reconnaît plus tard « que la chéloïde s'y trouvait comme isolée et hors cadre, sans raison ni place marquée et qu'en un mot elle obéissait à une autre impulsion et tirait d'une autre source sa raison d'être et son activité. »

En 1914, dans sa thèse, Lévy fait le point et arrive à ces excellentes conclusions :

« 1° La nature tuberculeuse des chéloïdes n'est pas prouvée. Les arguments considérés jusqu'ici comme décisifs pour établir une telle étiologie sont, en réalité, sans valeur démonstrative ;

« 2° Un des résultats de notre travail est d'attirer l'attention sur la pseudo-tuberculose des rongeurs qui, à l'autopsie des cobayes inoculés, même en série, peut donner macroscopiquement tout le tableau d'une tuberculose vraie.

« 3° Il s'ensuit que la relation d'une inoculation positive pour être considérée comme probante, doit mentionner la constatation du bacille de Koch trouvé dans les lésions des cobayes autopsiés. »

Seule reste, indéniable, la fréquence des chéloïdes sur les cicatrices de la scrofule. Mais ceci est une autre histoire.

Syphilis.

Elle est fidèle au rendez-vous. D'elle, on pourrait répéter ce qui a été dit de la scrofule. On a vu des chéloïdes survenir sur des ulcérations ou sur des cicatrices d'ulcérations syphilitiques. Le cas de Lefranc que nous avons cité au chapitre du « nombre » entre dans ce cadre. On les a vu aussi apparaître chez des sujets en puissance de syphilis, mais sans lésions cutanées en évolution.

De là à invoquer l'origine spécifique, il n'y avait qu'un pas. Il était grand, on le franchit.

Ainsi procédèrent Hallopeau, avec Dainville, avec Leredde, Kreiss, Longmore, et d'autres...

D'après Taylor, 0,5 % des chéloïdes évoluent chez des syphilitiques. Bonzon regrettait en 1893 qu'aucun des syphiligraphes français n'eut établi de relations précises entre les chéloïdes et la syphilis alors que sur 75 chéloïdes cicatricielles ou spontanées, il trouve 16 syphilis, soit 21 %. Mais il se garde de faire de la spécificité la cause efficiente des chéloïdes. Elle prédispose aux chéloïdes cicatricielles en ce sens que les ulcérations syphilitiques leur donnent naissance. Il les rangerait volontiers dans les affections para-syphilitiques de Fournier. C'était déjà pousser un peu loin la thèse de Lefranc, qui ne retenait de la syphilis qu'une cause prédisposante ou favorable, par modification de terrain. « Dans la très grande majorité des cas, ajoutait-il, la chéloïde apparaît chez des gens non syphilitiques. »

On est assez d'accord aujourd'hui pour reconnaître que les chéloïdes apparaissent rarement sur les ulcérations syphilitiques ou sur les cicatrices des syphilides ulcéreuses. On remarquera d'ailleurs que ces lésions cutanées de la syphilis, autrefois florides, ont disparu, avec l'aide de la thérapeutique, du tableau clinique de la spécificité. Seul, le milieu colonial nous offre de remarquables et nombreux exemples où il nous est permis de reprendre la recherche avec des moyens d'investigation modernes. A cet égard, le pian offre un champ d'expérience quelque peu analogue et l'on est surpris de ne pas le voir figurer au nombre des causes efficientes ou prédisposantes chez les Noirs.

De toutes façons, qu'il s'agisse de pian ou de syphilis, il faut souhaiter que les observations cliniques futures soient d'une autre valeur que celle de Hallopeau par exemple, que la qualité de leur auteur ne met pas à l'abri de la critique.

Scrofulate de vérole.

Il a eu sa part et tels détracteurs de l'étiologie syphilitique essentielle — une importante majorité — acceptaient volontiers l'origine mixte où la tuberculose aurait en quelque sorte fait le lit de la tumeur. Et c'est l'opinion de Hardy.

Infection microbienne.

Deneriaz fut l'un des premiers à l'invoquer. P. Marie en fut l'un des champions. Il s'appuyait surtout sur tel cas où des chéloïdes avaient spontanément apparu sur le corps après des scarifications d'une chéloïde préexistante et il en avait conclu à la mise en circulation du germe causal par auto-inoculation au niveau des scarifications...

Gougerot et Lévi Franckel pensaient, en leur temps, que cette étiologie s'affirmait de plus en plus. A y voir de plus près, on constate qu'ils n appellent moins aux germes non spécifiques qu'au tréponème et surtout au B. K.

Darier soutint le rôle d'une infection locale particulière des plaies, sans que fut en cause le terrain. Perrin, de même.

Lefranc aurait cru volontiers qu'un germe pénétrait dans les plaies, ou, à défaut de plaie, par quelque brèche invisible comme ferait le streptocoque de l'érysipèle. On a échoué dans les recherches, avoue-t-il, mais vingt insuccès ne condamnent pas une hypothèse.

Les microcoques décelés par Marcassi en 1888 dans une chéloïde cicatricielle n'ont pas été retenus.

On a dépassé les « vingt insuccès ». Car ni Deneriaz, ni P. Marie, ni Darier ne trouvèrent le germe causal.

Peut-être ne possède-t-on pas le colorant *ad hoc,* pense Deneriaz.

Après lui, Sergent, Leloir, Pautrier, n'ont jamais rien trouvé sur les lames ou dans les cultures.

On a soutenu que les plaies longuement suppurées donnaient, de préférence, à toute autre, naissance à des chéloïdes. La scrofule était là pour appuyer cette opinion. Mais on n'a jamais pu certifier que des chéloïdes ont apparu, au moins fréquemment, sur les ulcères variqueux — et moins encore sur les ulcères phagédéniques tropicaux, pourtant bien traînants et supérieurement exposés à l'infection.

Les blessures par projectiles de guerre, en particulier les ostéomyélites fracturaires offraient le type idéal de cet ordre ; il n'est pas besoin de souligner avec quelle fréquence depuis un siècle. Sans doute a-t-on vu des cicatrices chéloïdiennes — plus souvent vicieuses et scléreuses il est vrai, que chéloïdiennes — chez les blessés de la guerre 1914-18. Mais il y en eut relativement peu. Hors l'hypothèse d'un germe, toujours inconnu, il y a dans cette constatation un gros argument négatif.

Je sais bien que l'on en appellera peut-être aux scarifications ethniques « volontairement infectées pour les rendre exubérantes ». Nous allons y venir.

L'argument-massue à l'encontre de cette thèse, c'est que — aussi bien chez les Blancs que chez les Exotiques — les chéloïdes apparaissent fort simplement sur des cicatrices opératoires aseptiques.

L'origine microbienne des chéloïdes paraît bien avoir vécu.

INFECTION PARASITAIRE.

Faute de microbes, il y avait les parasites. Secchi avait invoqué les blastomycètes qu'il avait découverts dans une chéloïde de la nuque. Leredde parlait également de la nature parasitaire des tumeurs chéloïdiennes.

En matière de blastomycose, les Indochinois ont apporté leur contribution. Après Legendre, Martel et Pons, en Cochinchine, ont souligné la fréquence de l'évolution chéloïdienne de la dermatite blastomycosique des aborigènes, qu'ils ont même proposé de dénommer chéloïdienne. Robert, chez les Siamois, a vu coexister les chéloïdes avec des suppurations à grains blancs. Mais, pas plus les inoculations au cobaye que les cultures sur milieu de Sabouraud, ne lui apportent de réponse positive.

Dans le cadre zootechnique — les équidés étant sujets aux chéloïdes — Velu et Zottner ont recueilli quelques documents intéressants. Chez le baudet de race poitevine ou catalane importé au Maroc, l'habronemose cutanée est fréquemment suivie de l'apparition de tumeurs chéloïdiennes volumineuses et récidivantes. Très au courant

des travaux de Pautrier, les auteurs se défendent d'établir une relation directe entre la parasitose et la tumeur, d'autant plus que le facteur inflammatoire — les larves — n'existe pas à la période d'été où ils ont observé la récidive opératoire. Bien que ce dernier argument nous paraisse mineur, puisqu'il s'agit d'une récidive, il n'en demeure pas moins qu'ici comme ailleurs, la preuve de la filiation directe des parasites à la tumeur n'est pas encore démontrée.

Causes diverses.

Sous ce titre, nous rangerons l'impétigo (Milian), les furoncles (Pignot, etc.), le psoriasis (Purton), les pustules laissées par le tartre stibié (Philipps Lloyd, Burnett), les ulcérations varioliques (Rayer, etc.), l'éléphantiasis (Corre). Ce ne sont là que des cas isolés et non exempts de critiques. Et nous ne dirons rien de l'acné chéloïdienne qui n'a rien de commun avec les chéloïdes, nous assurent Pautrier et Woringer.

Le Climat.

Levacher, autrefois, a mis en cause les lieux bas et humides. Peut-être au temps où l'on faisait jouer un rôle notable au terrain arthritiqu dans la genèse des chéloïdes.

A l'opposé, on a prêté à Legouest d'avoir incriminé les climats chauds. Ceci mérite quelques lignes.

Legouest, en 1869, avait vu plusieurs Européens de retour du Sénégal, qui présentaient des chéloïdes dont plusieurs avaient apparu sur des cicatrices de plaies datant du séjour colonial, alors que d'autres cicatrices, antérieures à ce séjour, étaient restées normales. Sans doute Legouest était-il un peu troublé par cette coïncidence, mais il a bien spécifié que les relations du climat et des chéloïdes n'étaient nullement un fait incontestable et Blot partageait son avis.

On peut regretter que, dans son excellente thèse où il rappelle ces faits, Bonzon ait ajouté que Legouest n'incriminait pas la race noire mais le climat chaud, et cette phrase, bien loin de Legouest : « L'influence des climats chauds est incontestable ».

L'histoire des chéloïdes, surtout sous l'angle colonial vu par les métropolitains, est tout entière de cette essence.

Les Trophonévroses.

L'origine nerveuse eut une grande vogue et l'on doit reconnaître que le mode d'apparition et de développement symétrique des chéloïdes spontanées doit tenir compte de ce facteur.

Erasmus Wilson invoqua les troubles trophiques : Velpeau admettait « un vice ou une aberration de la sensibilité nutritive ». Bazin les pressentait. Vidal, Leloir, Hardy, Tenneson (Bonzon), Hutchinson, Ory, Schwimmer, Kahler lui étaient favorables ; de Amicis est fort net. « Terrain nerveux », disait Gütig. Lancereaux les rapprochait des sclérodermies en attribuant aux deux affections une origine nerveuse. Kahler a eu sous les yeux une série curieuse de chéloïdes apparaissant chez des syringomyéliques. L'observation fut sans lendemain, ainsi que le constate Leloir, défenseur cependant de

l'origine nerveuse. Il voyait différentes raisons cliniques permettant de faire présumer cette origine, dont il a donné l'argumentation dans sa thèse, moins pour les chéloïdes spontanées que pour quelques autres dermatoses :

1° Fréquence chez les sujets ayant des tares du système nerveux ;
2° Symétrie de l'affection cutanée ;
3° Distribution selon le trajet des nerfs ;
4° Altération de la sensibilité.

Cliniquement on a admis longtemps une certaine concordance, mais il n'y eut pas de confirmation histologique. Les filets nerveux qui se rendent à la périphérie de la tumeur n'ont aucune altération (Leloir).

L'hypothèse d'une trophonévrose a fait son temps ; a survécu, la notion — discutée d'ailleurs — du terrain nerveux.

LES AFFECTIONS THYROÏDIENNES.

On se souvient des chéloïdes « familiales » où nous citions les cas de Margarot, Vidal, Hilleman et Laporte. Dans leurs observations on a relevé l'existence chez leurs malades soit de signes discrets de basedowisme, soit un basedowisme confirmé et même accusé, en particulier dans la seconde observation où les deux femmes en cause étaient issues d'une lignée de goîtreux.

Justus aurait produit expérimentalement des chéloïdes à l'aide d'excitants souvent peu actifs, chez des sujets basedowiens ou présentant des signes d'hyperthyroïdisme.

Balassa aurait obtenu le même résultat sur un jeune homme indemne et normal en se permettant assez audacieusement de le soumettre à un traitement thyroïdien après une intervention.

On touche là, et de très près, aux résultats des recherches de Pautrier et Leriche que nous avons classées sous le titre des « dernières acquisitions ».

Evoquer le corps thyroïde et sa pathologie, c'est évoquer aussi dans les souvenirs des Coloniaux une longue théorie de Noirs africains goîtreux, des rives du Congo ou de l'Ogooué à celles du Chari et de leurs affluents, pays de chéloïdiens. Nous verrons plus amplement ce point de vue colonial.

LES TRAUMATISMES.

L'origine traumatique était à la fin du siècle dernier considérée comme « la théorie moderne ». Besnier, Barthélemy, Hutchinson, y voyaient là une cause nécessaire et suffisante. Les défenseurs de la chéloïde spontanée eux-mêmes devaient reconnaître que « le plus grand nombre des chéloïdes observées sont consécutives à des blessures et les observations abondent de chéloïdes survenant à la suite de traumatismes insignifiants de la peau » (Bonzon).

La nature et l'intensité des traumatismes peut être si variée qu'il est facile de se donner ici libre carrière. Ils ont de tout temps été mis en cause et, depuis Alibert lui-même, on a souligné la haute valeur des micro-traumatismes.

Nous citerons quelques exemples de tous ordres : la bastonnade dans l'armée anglaise (Bordie, Jeffreys, Macpherson, Larrey, Giraldès, Longmoore, Legouest), la flagellation des esclaves en Amérique (Macpherson, Langaard, Burnett, Brodie (1), etc..., les blessures de guerre (Gintrac, Maubon, Lhonneur, Etienne).

On a même parlé de morsures et le cas est d'autant plus curieux qu'il intéresse une muqueuse. C'est le second du genre (2). La biopsie en aurait vérifié la nature chéloïdienne (Jourdannet et Baré) ; on ne demanderait qu'à le croire.

Les lésions inflammatoires et souvent escarrotiques qui succédaient aux applications des révulsifs, des caustiques violents et des cautères, si en honneur au début du siècle dernier : acides, caustiques de vienne, fer rouge, etc... en furent souvent responsables. Ce sont déjà des brûlures.

On a vu des chéloïdes sur des cicatrices d'appendicectomie, de kélotomie, de mastoïdectomie. Elles n'intéressent parfois que les points de suture comme dans cette récidive du Noir opéré par Trélat à Paris. Tous les chirurgiens, depuis Velpeau, ont versé des pièces au dossier qu'il s'agisse d'opérations septiques ou aseptiques. Nous ferons de même.

Les microtraumatismes sont de vieilles connaissances. Alibert les plaçait déjà à l'origine — fréquente — de sa *kelis genuina.* Frottements répétés, chocs, écorchures, égratignures (Trélat), piqûres d'épingle (Rayer). On peut les multiplier à l'infini et se demander d'ailleurs au passage combien il est curieux que les injections intradermiques ou hypodermiques n'en donnent pas... Sans doute faudrait-il ajouter avec Herxheimer, Rost, Hardy. Lucas-Champonnière, Lison, etc... que les micro-traumatismes produisent des chéloïdes chez les sujets prédisposés. Il est étrange que parmi les blessés de la guerre 1914-1918 il ne s'en soit pas trouvé.

Trois traumatismes ont la vedette :

— *les scarifications vaccinales,*
— *les scarifications ethniques,*
— *les brûlures.*

Les premières sont mises en cause dans toutes les races. Plus fréquentes, dans la race blanche, chez les enfants de la région bernoise (Naegeli) elles sont d'observation courante chez les Jaunes et les Noirs. A la suite des observations de Nageli, Loceste et Rabut ont examiné 500 enfants des écoles parisiennes (301 garçons et 199 filles) avec des résultats très différents, si bien qu'ils ont dû en appeler, après la race à la nature du vaccin et à son mode d'utilisation, différents en Suisse et en France (3).

(1) Dans le cas de Brodie, cité par Follin, le sujet avait reçu mille coups de fouet.

(2) Le premier cas de « chéloïde » des muqueuses est dû à Verneuil et avait pour siège la muqueuse conjonctivale brûlée par un acide. Etait-ce vraiment une chéloïde ? Il est permis d'en douter.

(3) Nægeli avait trouvé 6,95 % de chéloïdes vaccinales au-dessous de 10 ans et 12,75 % de 10 à 15 ans. Loceste et Rabut ont dressé le tableau suivant :

Sur 1.205 travailleurs noirs adultes entre 16 et 50 ans observés au Congo belge en 1930, Staub arrivait à un total de 13 % de chéloïdes vaccinales (1).

Donc, les chéloïdes vaccinales sont fréquentes. Il est vrai d'ajouter que la scarification siège à un lieu d'élection (région deltoïdienne) où toutes les scarifications (ethniques entre autres) sont volontiers hypertrophiques ; enfin il y a lieu de tenir compte de la technique et de la nature du vaccin employé aussi bien en Suisse qu'aux Colonies.

Les scarifications des ventouses indigènes ou européennes produisent des effets analogues (fig. 2). C'est affaire de pourcentage entre elles.

Les scarifications ethniques seront longuement abordées plus loin.

Quant aux brûlures, elles ont une très solide et très ancienne réputation chéloïdogène. Il peut s'agir là des vésicants ou caustiques thérapeutiques, autrefois si communément employés, même comme nous le verrons dans le traitement des chéloïdes. Les thérapeutiques par ces moyens sont toujours en honneur dans le milieu indigène en Afrique (Fig. 12).

Les acides, la foudre (cas de Blocq rapporté par Hallopeau), les liquides bouillants ou le feu ont été incriminés. Celui-ci peut agir accidentellement comme dans ce cas remarquable de Porter où l'explosion d'un feu d'artifice provoqua à la face l'apparition d'une masse tumorale énorme. Il peut agir aussi au titre thérapeutique. C'est alors le thermocautère, moderne ou primitif.

Les chéloïdes au Bengale apparaissent électivement sur les cicatrices des cautérisations au fer rouge sur les parois de l'hypochondre gauche pour lutter contre les splénomégalies (Macpherson).

On pourrait conclure avec Clarac :

« Toute solution de continuité de la peau, tout traumatisme susceptible de localiser la diathèse : coups, écorchures, piqûres de sangsue, gerçures du sein, brûlures, cautérisations, tatouages, cicatrices qui suivent les abcès ganglionnaires du cou, peuvent être et sont souvent le point de départ des chéloïdes. »

A toutes les époques et pour toutes les chéloïdes, on a mis en vedette le rôle des micro-traumatismes, si bien que :

« Il est bien difficile de rejeter le traumatisme lorsqu'il s'agit de chéloïdes, tant une lésion minime suffit à son développement » (Lortat-Jacob).

Processus cicatriciel fibreux	24 % (couleur normale, 4 %) ;
Peau saine	15 % ;
Processus atrophique	51 % ;
Processus scléro-atrophique	10 % (couleur blanche, 20 %).

(1) 156 porteurs de chéloïdes sur cicatrices vaccinales ;
9 porteurs de chéloïdes sur brûlures ;
21 porteurs de chéloïdes sur cicatrices opératoires ;
6 porteurs de chéloïdes sur tatouages.

Les dernières acquisitions

« Seuls les sujets prédisposés sont aptes à faire des chéloïdes, dit Lortat-Jacob, mais il est curieux de noter qu'un même individu ne fait pas systématiquement une chéloïde à l'occasion de chaque traumatisme cutané. A côté de facteurs généraux, il existe donc un facteur local indiscutable. »

Avec Fernet et Solente, il conclut que la chéloïde résulte d'un fléchissement local de l'action antagoniste de l'épiderme envers la prolifération du derme. Déclenché par des troubles parfois minimes, un tel fléchissement une fois apparu tend à s'exagérer, car le développement même de la chéloïde retentit sur l'épiderme qui la recouvre. Puis l'équilibre se rétablit et la chéloïde devenue stationnaire demeure la trace de son ancienne rupture.

Pautrier et Zorn poursuivant leurs recherches sur les variations du calcium dans les troubles du métabolisme du conjonctif, ont entrepris l'étude de la calcémie chez les chéloïdiens et, quand ils pouvaient pratiquer l'ablation de la chéloïde, ils poursuivaient le dosage du calcium dans le tissu chéloïdien lui-même. Voici comment Pautrier a lui-même résumé ces recherches et leurs résultats :

« Sur douze malades porteurs de chéloïdes, neuf, c'est-à-dire environ 75 %, présentaient une calcémie augmentée ; trois, c'est-à-dire environ 25 %, avaient une calcémie normale. Nous parlons toujours, bien entendu, de dosages faits d'après la méthode de Hirth et nous classons comme hypercalcémie les dosages qui atteignent ou dépassent 0,100 de calcium. Jung et Chinassi Haki trouvent de leur côté la calcémie augmentée dans quatre cas de chéloïdes spontanées et la trouvent normale dans cinq cas de cicatrice chéloïdienne.

« Le dosage du calcium dans le tissu chéloïdien nous donnait des résultats plus intéressants encore. Nathan et Stern dosant le calcium de la peau normale trouvaient des chiffres variant entre 0,51 et 0,108 p. 1.000 de calcium en tissu sec pour la peau normale. Or, dans les chéloïdes, nous trouvâmes des valeurs de 0,221, 0,337, 0,530, 0,654 gr. en tissu frais et de 0,881, 0,972, 1,275, 2,298 gr. en tissu sec, soit une proportion allant jusqu'à quatre fois la teneur du calcium normal.

« Poursuivant ces recherches et certain dès lors de la présence de calcium en excès dans le tissu chéloïdien, nous avons essayé avec Woringer de le déceler dans nos coupes par des méthodes histo-chimiques afin d'étudier sa répartition topographique.

« Après fixation au formol (il faut éviter le Bouin qui, grâce à l'acide acétique qu'il contient dissoudrait le calcium) ou sur coupe à congélation de matériel frais, nous avons employé la technique de Mac Callum (qui nous paraît la plus fine), de Cretin, et de Grandis et Mainini. Les trois méthodes nous ont donné des résultats concordants mais qui, contrairement à ce que nous étions en droit d'attendre après nos dosages chimiques, montraient une diminution nette du calcium au niveau du tissu chéloïdien, alors que le derme normal en présentait une quantité appréciable. Le collagène chéloïdien se montrait donc différent du collagène normal non seulement morphologiquement, mais encore chimiquement.

« Nous nous trouvions donc en présence d'une discordance complète entre les résultats de l'analyse chimique montrant une hypercalcémie locale importante dans la chéloïde et les méthodes histo-chimiques qui nous montraient, sur nos coupes, une diminution notable du calcium dans la chéloïde par rapport au collagène normal. Il ne nous semble pas impossible d'arriver à interpréter et à élucider cette contradiction troublante. Si l'une des deux méthodes nous trompait, ce ne pouvait être la méthode chimique : celle-ci, par sa brutalité, détruit toutes les combinaisons organiques pour libérer le calcium. Le chiffre obtenu par les méthodes chimiques est donc exact. Les méthodes histo-chimiques, beaucoup plus douces, respectent le tissu examiné ; ce ne sont

que des méthodes de coloration. Il est donc probable qu'elles ne révèlent qu'une partie du calcium et ne permettent pas de déceler un calcium masqué, vraisemblablement combiné aux molécules albuminoïdes. On en arrive à concevoir que le calcium se présente dans le collagène sous plusieurs états dont les uns sont décelables et les autres masqués. Dans le tissu chéloïdien, le calcium décelable serait diminué alors que le calcium masqué serait considérablement augmenté.

....

« Comment ne pas être amené à établir un rapport de cause à effet entre ces deux ordres de faits et à penser que l'hypercalcémie représente probablement le facteur déterminant de cette déviation particulière du collagène ? Nous savons en effet que le tissu conjonctif est le tissu le plus malléable, le plus transformable, le plus ductile de l'organisme et l'on peut concevoir qu'une vascularisation anormale et une teneur minérale particulière puissent amener des modifications de sa structure histologique et histo-chimique. »

....

« Il manquait à ces données une confirmation physiologique sous forme de sanction thérapeutique. Leriche l'a fournie en abordant les mêmes questions (1) au point de vue chirurgical.

« ... Nous n'en retiendrons que le résumé des résultats thérapeutiques qui confirment les données que nous avions apportées de notre côté. Rappelons donc que par ses opérations sur le sympathique créant un nouveau régime circulatoire local, par suppression fonctionnelle, par ischémie d'une seule parathyroïde qui fait aussitôt baisser l'hypercalcémie, Leriche obtient un réchauffement périphérique, un renversement des conditions nutritives de la peau aboutissant à une amélioration considérable, sinon à une disparition des phénomènes sclérodermiques. Ainsi est démontrée la liaison étroite entre la nutrition de la peau, l'équilibre calcique des tissus et les parathyroïdes. Dans un cas de grande chéloïde récidivante que je lui ai demandé d'opérer, en quelques heures, à la suite d'une parathyroïdectomie, la chéloïde s'affaisse et diminue de volume, résultat qui ne s'est pas maintenu par la suite, mais qui n'en montre pas moins que la réduction de la calcémie peut amener une transformation d'une hyperplasie conjonctive. Ainsi donc, l'action de la parathyroïde paraît s'exercer essentiellement sur le tissu conjonctif. Enoncer cette proposition est pourtant loin de résoudre le problème : ce n'est même que le poser. »

Le cadre nosologique

Sous le titre des chéloïdes, on a trouvé au domaine du diagnostic toutes les affections tumorales de la peau. Une clarification s'est faite au prix des années. Dans le domaine de l'étiologie, on trouve encore toutes les grandes affections générales, soit comme causes efficientes, soit comme causes prédisposantes : tuberculose, syphilis, troubles nerveux, affections thyroïdiennes, traumatismes, etc... Nous ne citons que les plus notables. Chacun a vu la question au travers de son domaine particulier. Les chéloïdes n'y ont pas gagné grand'chose. Elles sont soumises au sort des affections abordées avec des opinions *a priori*. Si bien qu'elles tâtonnent à la recherche d'un cadre nosologique, comme si c'était indispensable ; alors que les faits eux-mêmes, matériaux de construction, n'apportent pas avec eux toutes les garanties.

Alibert en avait fait des cancroïdes, pour rectifier sept ans plus tard par crainte des confusions.

---

(1) Sclérodermies et chéloïdes.

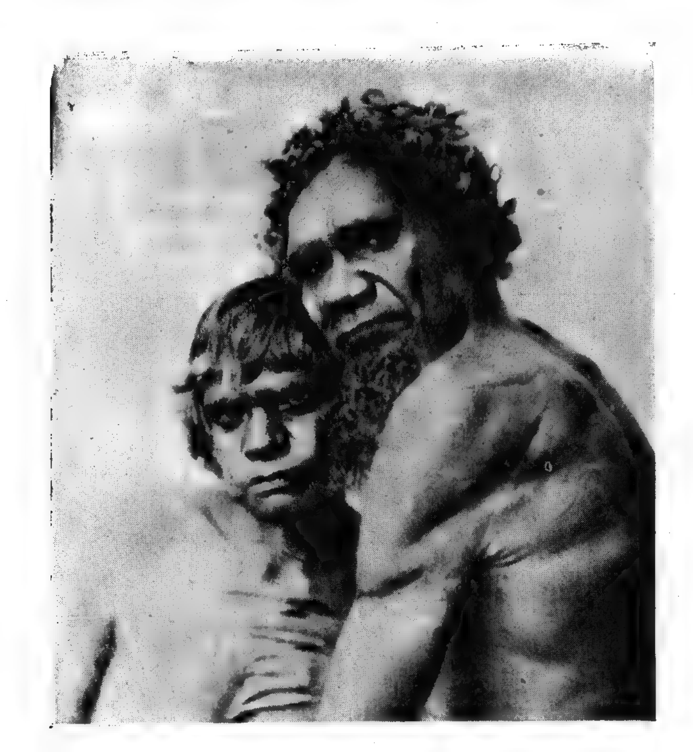


FIG. 1. — *Australiens*, l'un à cheveux lisses, l'autre à cheveux très frisés. Le premier présente des chéloïdes sternales consécutives aux scarifications transversales ethniques, fréquentes à ce niveau chez les Australiens. (*Cliché Muséum Hist. Nat.* in Verneau, *L'Homme.*)



FIG. 2. — Homme de 25 ans. Race noire. Groupe soudanais *Sara*, de la région de Fort-Archambault (Tchad-Sud). Chéloïdes apparues sur des cicatrices de ventouses scarifiées posées à l'hôpital de Fort-Lamy. Sur la figure à gauche, on distingue les balafres faciales en relief habituelles dans ce groupe (*Cliché Médecin-Commandant Pales*).



Fig. 3. — Femme. Race noire, groupe Bantou (*Bakota* de la Likouala-Mossaka, Congo français). Tumeurs de consistance fibromateuse, datant de 14 ans. Les tumeurs s'implantent sur la peau du pli cruro-fessier. La plus grosse est ulcérée dans le bas. La plus petite, d'aspect framboesiforme, que l'on voit en haut, est largement implantée sur le tégument, alors que l'autre s'est pédiculisée à la longue. En 1933, nous avions donné à ces tumeurs une origine chéloïdienne (*L'Anthropologie*, XLIV, 1934). L'histologie aurait ici son mot à dire. (*Cl. Médecin-Commandant Pales.*)





Fig. 4 et 5. — Homme de 40 ans. Race noire. Groupe soudana is. *Tikar* de la circonscription de Bafia, Cameroun). Chéloïde monstrueuse en collier de barbe. (*Cliché Médecin-Capitaine Jullien-Viéroz.*)



Fig. 6. — Race noire. Groupe soudanais. *Sara* du Moyen-Chari (Tchad). Ces scarifications ethniques, typiques des Sara, ont normalement un relief régulier, assez peu accusé. (*Cl. Togo-Cameroun.*)



Fig. 7. — Homme. Race noire. Groupe soudanais. *Sara* du Moyen-Chari (Tchad). L'évolution des scarifications. Chéloïdes sur les cicatrices ethniques faciales en relief. Les lésions sont bilatérales. Lésion fréquente chez les Sara. (*Cl. Médecin-Commandant Pales.*)

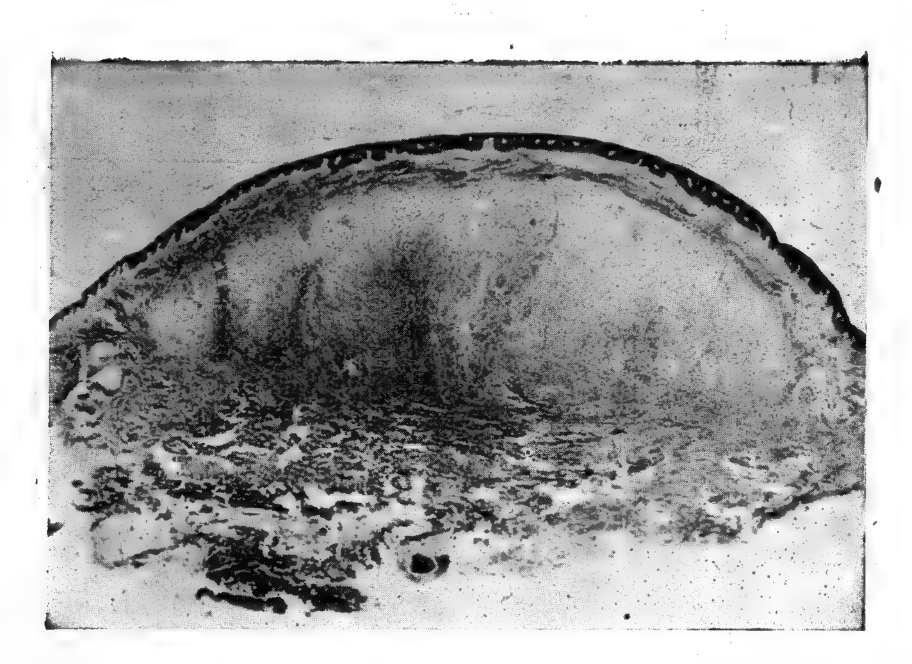


Fig. 8. — Chéloïde spontanée. (Microphoto. Gross., 10 diam.). Vue d'ensemble au faible grossissement ; on distingue l'ensemble de la chéloïde qui tranche par sa teinte plus claire sur le collagène normal ; celui-ci forme une bandelette qui sépare l'épiderme de la chéloïde et, à la partie inférieure de celle-ci, il dessine une sorte de capsule. (L.-M. Pautrier et F. Woringer, in *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. vi, p. 566, Masson éd., Paris 1936.)

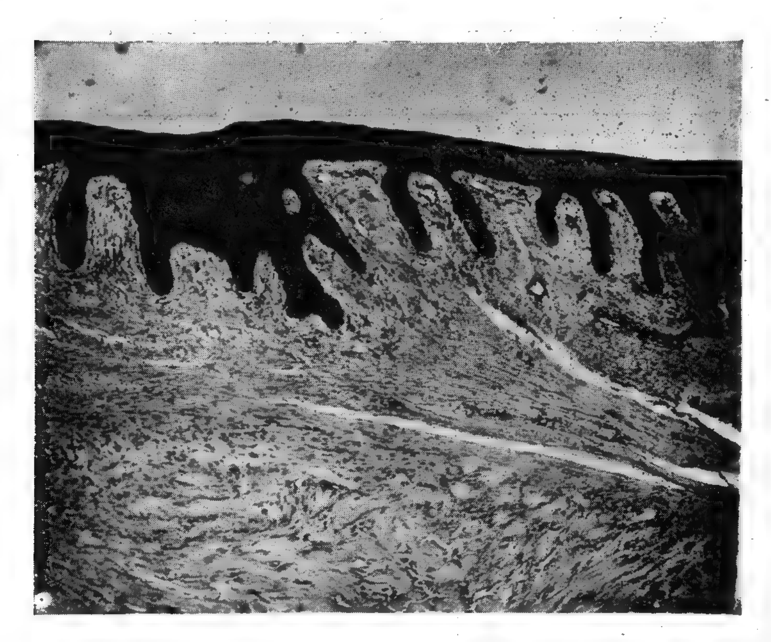


Fig. 9. — Chéloïde acquise. (Microphoto). Fragment d'une chéloïde survenue sur les scarifications techniques abdominales d'un Noir d'A.O.F. Au-dessous de papilles dermiques normales, on rencontre une substance collagène sans orientation précise, sillonnée de capillaires et de nombreuses cellules. Absence de glandes et de canaux sudoripares. (*Cl. Médecin-Capitaine Dezest*, Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole du Pharo.)



Fig. 10. — Chéloïde acquise (microphoto). Sujet de la fig. 8 à un plus fort grossissement. Faisceaux collagènes épais et onduleux, séparés par des espaces occupés par des fibroblastes jeunes, dont on aperçoit les prolongements cytoplasmiques. Certaines régions ont un aspect hyalin sans structure fibrillaire. (*Cl. Médecin-Capitaine Dezest*, Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole du Pharo).

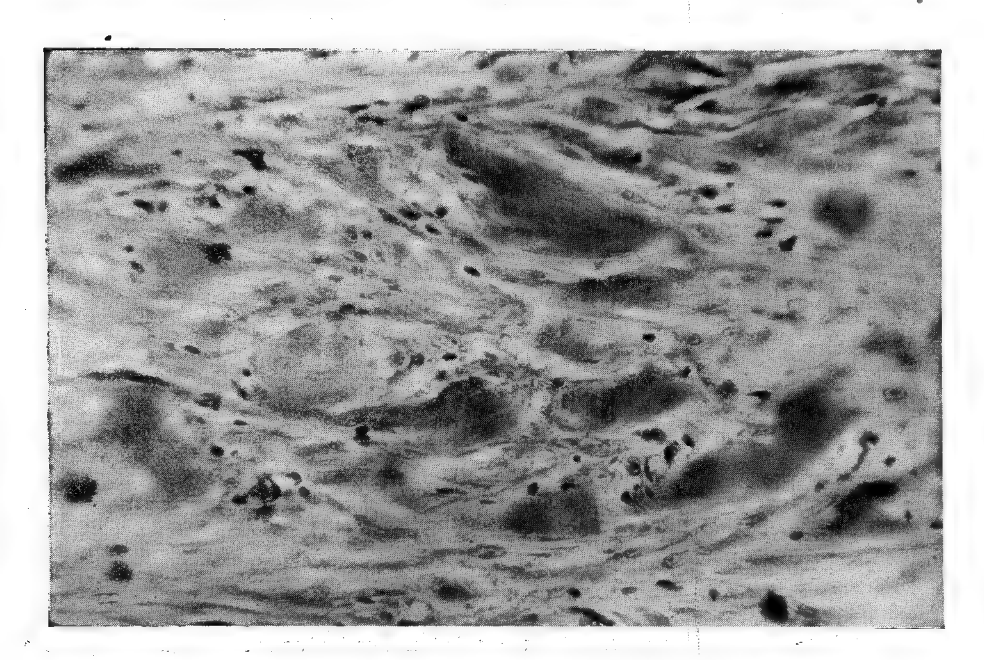


Fig. 11. — Chéloïde acquise. (Microphoto. Gross., 380 diam.). Détail du tatouage chez un Noir, montrant à un plus fort grossissement l'intrication de gros faisceaux de collagène, anormaux par leur épaississement, leur aspect hyalinisé, et le tissu conjonctif grêle, lâche, comme œdémateux et très riche en grandes cellules conjonctives. (Pautrier, Woringer et Esquier, *Bull. Soc. Fr. de Dermat. et Syhpil.*, 1932, 10 janvier, p. 315, fig. 4).



Fig. 12. — « Race blanche » d'Afrique noire. Femme *Poulo* (ou Foulbe, ou Fellata) du Fouta-Djallon (Guinée Française). Cicatrices chéloïdiennes récentes en voie d'évolution, consécutives à l'application d'un emplâtre vésicant à base de végétaux et de cendres : traitement indigène de la trypanosomiase. Le but recherché est la formation de phlyctènes dont la sérosité en s'écoulant entraînera le principe nocif. (*Cl. Médecin-Capitaine Ristorcelli, in Journ. Soc. Africanistes*, 1939.)

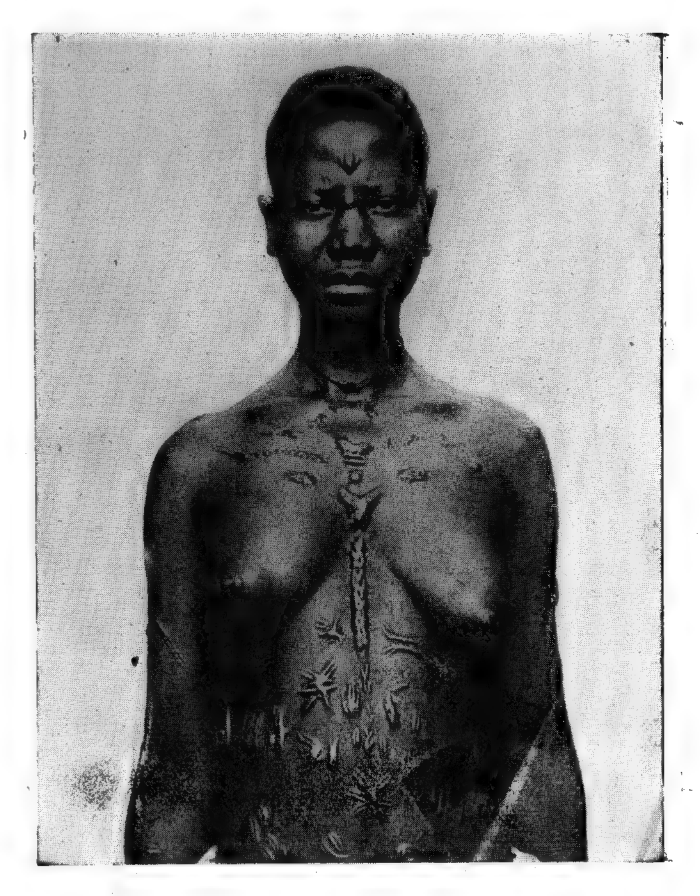


Fig. 13. — Femme. Race noire. Groupe soudanais. *Sango* (Haut-Oubangui). Cicatrices charnues (chéloïdes pisiformes ethniques) du front et de la racine du nez. Cicatrices en relief de scarifications brachio-thoraco-abdominales, dont certaines dans la région sternale sont en évolution chéloïdienne. (*Cl. Lt Ferrandi*, in Bruel, *L'A.E.F.*)



Virchow, puis Langhans, les classent parmi les fibromes, sarcomes et fibro-sarcomes. Baillon de même. Jacobson y voit une variété de sarcome.

Pour Füchs c'était un cancer tubéreux (*Knollenkrebs*). Lebert et Verneuil les qualifiaient de tumeurs fibroplastiques du derme et Bazin les classaient sous le titre de la diathèse fibro-plastique, parmi les scrofulides malignes d'où, plus tard, il les extraya. Sous une autre forme, Clarac parlait de la « diathèse fibroïde des Noirs » et précisait qu'il s'agissait là de « tumeur fibro-plastique enkystée ». Il la classait parmi les tumeurs malignes sans atteinte générale.

Le diagnostic de la chéloïde spontanée est parfois impossible avec certains sarcomes fasciculés en raison de l'analogie morphologique et évolutive (Henocque) et même histologique (Virchow).

Pour Alibert, elles établissaient une transition entre les dermatoses bénignes et malignes.

Hebra les dénommait : « néoplasie bénigne ».

Hardy ne voyait pas en elles une vraie maladie et les rangeait, à ce titre, à côté du vitiligo, des éphélides, de l'ichtyose et des verrues. Velpeau a prononcé le mot de tumeur verruqueuse des cicatrices et Follin celui de « végétations des cicatrices » (1). Au nom d'une origine embryonnaire, elles furent apparentées aux naevi.

« Il faut avant tout, dans la discussion de ces assertions contradictoires, faire la part des faits d'observation rigoureuse et des hypothèses pures » (Plicque).

La plupart des auteurs ne la classent pas et sans doute vaut-il mieux approfondir les faits avant de leur chercher un cadre. C'est la conclusion que nous donnerions volontiers à ce rappel.

Après Giraldès, Woringer disait tout récemment : « Elle se présente comme une véritable tumeur néo-plastique, mais les notions étiologiques et surtout le terrain nécessaire à la chéloïde... parlent en faveur d'une simple hyperplasie. »

Sans doute n'est-ce là que reculer la solution du problème. Woringer ne l'ignore pas, puisqu'il déclare lui-même, à peu de chose près comme Firmin, mais à 100 ans de distance :

« La véritable cause déterminante nous échappe encore ».

Quel que fut le facteur local mis en cause, on a toujours invoqué un facteur général associé.

Il faut des faits.

L'Evolution des chéloïdes

Au niveau des cicatrices elles donnent l'aspect de la cicatrice hypertrophique, puis grandissent, en des points isolés ou sur toute la surface de la lésion. Au niveau des cicatrices opératoires ou des scarifications ethniques, elles procèdent de même. Mais, telles cicatrices évoluent vers la chéloïdose, là où d'autres restent invariables sur un même individu. On peut atteindre ainsi les stades que nous avons figurés.

Les chéloïdes spontanées débutent, comme l'a décrit Firmin, par une petite papule, ronde ou conique, très rouge chez les Blancs et dure. Elle augmente, s'étale, durcit. Parfois assiste-t-on à une apparition simultanée et symétrique.

(1) A suivre ses descriptions, il y a là des épithélioma.

Ce début est souvent marqué par des démangeaisons locales souvent intolérables.

La marche même de l'affectation n'est soumise à aucune règle. « Plus le processus chéloïdien est cantonné au tissu cicatriciel, dit Hutchinson, plus il y a de chances pour que sa guérison spontanée se produise. Au contraire, si la chéloïde a débuté par une toute petite cicatrice, puis s'est étendue vers la peau saine, elle persistera beaucoup plus longtemps et sera même le plus souvent incurable ».

Exceptionnellement, on a vu des chéloïdes spontanées diminuer naturellement de volume ou même se résorber en laissant une cicatrice blanche, mince, souple, avec un peu d'atrophie cutanée (Alibert, Firmin, Hebra, de Amicis...). Les chéloïdes cicatricielles peuvent persister indéfiniment, mais elles présenteraient une tendance vers la guérison spontanée au bout de 2 ou 3 ans .Nous avons vu ainsi chez le Blanc des cicatrices de ventouses scarifiées, en passe de devenir chéloïdiennes se flétrir, s'atrophier, au dix-huitième mois qui suivit la scarification.

Plus souvent, les chéloïdes tendent à s'accroître ,dans leur masse ou par leur périphérie. Il n'est pas rare de les voir pousser des prolongements ; de nouvelles tumeurs peuvent apparaître, des tumeurs voisines confluent, se fusionnent, parfois en laissant entre elles un tunnel (Clarac). Elles peuvent s'étendre ainsi durant des années et donner des plages chéloïdiennes énormes, en cuirasse. Nous en avons cité plusieurs exemples.

On a dit plus haut que les chéloïdes pouvaient présenter des phénomènes congestifs au moment des règles. Pour Rayer, la puberté, la grossesse et la ménopause influenceraient même leur évolution. L'observation de Gromier, sur une négresse, est assez typique à cet égard, puisque la puberté et les manifestations cataméniales semblaient seules influencer l'évolution.

Très souvent aussi, ayant atteint un certain stade, elles restent stationnaires. C'est là le sort des chéloïdes cicatricielles ethniques des Yakoma et des Sango (Fig. 13).

On a cité plusieurs cas d'ulcération à la surface de la tumeur. Secondaires à la suite d'applications de caustiques, elles ne sont pas pour surprendre (Breschet). Spontanées, elles sont extrêmement douteuses. La plupart des cas cités (Valleran de la Fosse, Crudell, Dave, Jacobson) se rapportent à des tumeurs malignes, non à des chéloïdes. Celui d'Hutchinson, dont Bonzon reproduit le texte dans sa thèse paraît indéniable.

La transformation maligne est aussi exceptionnelle. Belot et Nathan en ont cité trois cas personnels où chaque fois, la chéloïde était secondaire à une brûlure.

Abandonnées à elles-mêmes, les chéloïdes n'entraînent comme complication — hormis les douleurs dont elles peuvent être le siège — que la gêne découlant d'un volume excessif. Opérées, c'est-à-dire extirpées purement et simplement — autrefois par les caustiques, puis au thermocautère, actuellement au bistouri, — il est de règle qu'elles récidivent sur place, souvent très vite, pour atteindre un volume supérieur à celui de la tumeur primitive.

Traitement

Le nombre des procédés thérapeutiques est aussi important que varié. L'exérèse chirurgicale simple ayant ménagé de nombreux déboires, on eut recours à des médications externes directes ou juxta-tumorales, ou à des médications internes, par injection et ingestion de produits destinés à modifier les facteurs d'ordre général, déterminants ou favorisants.

Les emplatres.

Avec les cataplasmes, ils furent parmi les procédés les plus anciennement employés : emplâtre iodé, emplâtre de Vigo, soit seul, soit alterné tous les huit jours avec l'emplâtre rouge de Vidal et l'emplâtre à l'ichtyol à 10 %, l'emplâtre à l'oxyde de zinc, les pâtes arsenicales, l'emplâtre de Hébra, le papier chimique (Guérin), etc...

A ces procédés, on peut encore rattacher les applications de collodion au bichlorure de mercure à 1 p. 20 ou 1 p. 30, que Browning appliquait tous les quatre ou cinq jours, la guérison survenant au bout de trois à six applications aux dires de son inventeur. Car d'autres n'ont eu que des déboires.

Les douleurs ont provoqué l'apparition des produits analgésiques: pâte résorcinée à 1 % (Andeer) émollients (Gintrac), produits à base de chloroforme, de jusquiame, d'opium, de morphine, de quinine. Certains ont eu quelques résultats. Ils réclament des mois de traitement et restent plus qu'incertains.

L'échec fréquent — sinon habituel — de ces traitements les a fait progressivement abandonner. Ils restent un pis-aller pour des malades qui ont le temps, de la patience et une espérance solide.

Les médications internes.

Un traitement général allait généralement de pair avec ces applications externes. Il était orienté par la notion de l'étiologie syphilitique cu tuberculeuse, ou celle de la diathèse fibreuse : préparations iodurées, mercurielles, arsenicales, huile de foie de morue, fibrolysine (Tousey).

Le traitement de l'affection générale en cause guérissait la chéloïde à en croire Verneuil. Il n'en est rien.

Le temps aidant, l'injection succéda à l'ingestion, avec le même insuccès.

Les injections juxta-tumorales.

Elles furent prônées par M. Marie en 1893. Il pratiquait, avec succès à ses dires, des injections locales d'huile créosotée à 20 p. 100. Balzer devait recommander à son tour ce procédé que Lesieur découvrit à nouveau sous la forme suivante :

Huile créosotée à 10 p. 150 d'huile d'olive pure stérile. Doses : V gouttes à 2 cc. On débute toujours par la dose minimum. L'injection se fait à la seringue, au-dessous du derme, jamais dans la tumeur. On la répète ainsi tous les deux jours et le traitement se poursuit à cette cadence durant 15 jours ou... 8 mois.

Ces injections calmeraient les douleurs, les démangeaisons, arrêteraient l'évolution des zones en phase d'extension, assoupliraient, aplanieraient, décoloreraient les tissus cicatriciels. Dans les cas de chéloïdes multiples, on assisterait à un arrêt de l'évolution des tumeurs associées et à leur diminution progressive. Sur huit cas ainsi traités, Lesieur ne compte pas de récidive; et les cas graves ont été suivis huit mois après la fin du traitement.

Le procédé ne s'est pas généralisé. Peut-être y faut-il voir le test de son insuffisance. Il n'en coûte guère d'essayer, en particulier dans le milieu colonial, si l'on a le bonheur de rencontrer un patient docile...

Les Ecoles américaines et allemandes (Rost) ont prôné la fibrolysine ou thiosinamine. Neuwton injecte tous les deux à cinq jours un centicube de la solution alcoolique à 10 % et note l'amollissement et l'assouplissement des cicatrices ; ce qui donne à penser que, dans le nombre, il doit y avoir quelques cicatrices vicieuses pseudo-chéloïdiennes. Tubby l'introduit par scarification (1). Tousey, avons-nous dit, l'administre par voie buccale. En France, le produit eut des adeptes. Ainsi, Constantin et Boireau ont souligné que les résultats étaient d'autant plus favorables que les lésions étaient plus jeunes.

En fait, la fibrolysine a lassé les plus tenaces.

Les cautérisations et les caustiques.

Elles furent pratiquées avec les agents même des chéloïdes : nitrate d'argent ou potasse, chlorure de zinc, acide sulfurique, caustique de Vienne, de Canquoin, voire le fer rouge....

Faute de les détruire ainsi, Ahlswelde (de Hambourg) a eu recours à la pepsine — acide chlorhydrique, dont il attendait la digestion des chéloïdes.

Les scarifications.

Vidal a proposé cette thérapeutique directe. Dans sa forme initiale, ou modifiée, elle a encore des partisans. Voici quelle était technique de Vidal :

« Les scarifications doivent être faites à une distance de 2 mm. et quadrillées à angle droit ou obliquement, dessinant des carrés ou des losanges. Elles doivent atteindre à peu près toute la profondeur de la chéloïde et n'en dépasser les bords que de 2 ou 3 mm. » Sous anesthésie locale ou chlorure de méthyle, pour commencer. Puis, les premières scarifications faites, sous cocaïne. Le premier jour, on panse à l'acide borique, puis ensuite avec du sparadrap de Vigo. On doit répéter souvent et pendant très longtemps ces scarifications.

Tous les huit jours, une séance. Dans l'intervalle, on applique sur la tumeur des bandes d'emplâtre mercuriel. Dès la deuxième ou troisième séance, on réussit à insensibiliser les chéloïdes douloureuses. Mais il faut des mois et des années pour obtenir la réduction de leur volume.

Si paradoxal qu'il puisse paraître, ce traitement, dit Weringer, conserve encore sa valeur.

Le Dentu réservait les scarifications aux récidives opératoires.

(1) Voir sous ce titre, plus loin.

Depuis, elles ont été associées à d'autres thérapeutiques, dont les principaux modes sont dûs à Tubby, Pierquin et Richard, Lortat-Jacob.

Tubby, à l'aide d'un fin ténotome, pratique un grand nombre d'incisions transversales sur la chéloïde ; elles doivent pénétrer jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané et s'étendre à 1 ou 2 cm. dans la peau saine environnante. Dès que l'hémorragie est arrêtée, on applique des solutions de fibrolysine ; si le tissu cicatriciel est très épais, quelques gouttes sont injectées dans les régions les plus saillantes. Puis, le membre est placé en extension aussi prononcée que possible... Ni excessive réaction, ni grande douleur. Dix à quinze jours plus tard : guérison. La mobilité de la région est augmentée de 50 %. On répète l'opération trois à quatre fois s'il y a lieu. Les résultats sont satisfaisants (aisselle, cou, poignet, doigts).

Si l'on comprend bien, il s'agit là encore autant de cicatrices fibreuses et rétractiles que de chéloïdes. Ce n'est tout de même pas la même chose.

Pierquin et Richard alternent les scarifications avec la radiothérapie. Lortat-Jacob en fait un complément de la cure cryothérapique. Nous les retrouverons sous ces titres (1).

Les scarifications de Vidal ont conservé des indications.

Agents physiques divers.

Les bains de mer, les applications froides, l'héliothérapie, les douches sulfureuses locales (Quinquand, Brocq) ont eu leurs partisans et leurs détracteurs. Rayer fut le premier à proposer la compression. Le diachylum paraît indiqué, dit Follin. On vit aussi la compression élastique simple (Verneuil), la compression avec des bandelettes de Vigo associées au traitement anti-scrofuleux (Reclus), la compresiosn par rondelles d'amadou pour prévenir les récidives (Bazy) et la compression ouatée pour les guérir (Pozzi).

La fulguration, déjà appliquée dans le lupus fut utilisée par Derville. Gaucher et Loceste appliquaient des courants de haute fréquence par scarification des bords de la tumeur.

Gaucher avait recours à l'appareil de Finsen, arc voltaïque dont on n'utilise que les rayons chimiques bleus ou bleus violets. C'est une manière de photothérapie, qui aurait donné quelques résultats dans le lupus et dont l'avantage sur la radiothérapie ou le radium est de ne pas entraîner de radio-dermite.

La Cryothérapie.

Spillman et Vatrin, Spillmann et Mouton, Chapat la préconisent, seule ou associée à la radiothérapie, le traitement mixte leur a donné de bons résultats.

Lortat-Jacob ,Fernet et Jame ont loué son application facile et simple et son efficacité habituelle, sanctionnée par le fait qu'elle n'est jamais suivie de complications ou de récidives.

Comme nous l'avons dit, ils l'associent aux scarifications. Voici comment ils en fixent les indications et la technique :

---

(1) « Radiothérapie seule : Cryothérapie ».

La cryothérapie s'adresse surtout aux chéloïdes limitées ou encore mieux aux chéloïdes peu hypertrophiques qu'on risquerait peut-être d'aggraver par l'excision. On fait des applications modérées pendant les premières séances (au-dessous d'un kilogramme de pression). Dès que les réactions consécutives aux premières phlyctènes ont permis d'enlever par la curette les premières couches fibreuses desséchées, les applications peuvent être plus prolongées (40 secondes) et la pression plus forte. Pour renforcer l'action de la neige carbonique, nous lui associons les scarifications.

Dès que la chéloïde est congelée, lorsque la pointe du cryocautère enlevée découvre une surface rigide comme un bloc de porcelaine eenchâssé dans la peau, nous faisons des scarifications linéaires, quadrillées, profitant ainsi de l'anesthésie par congélation. La congélation durcissant les tissus, le scarificateur de Vidal les entame aisément ; il est facile alors de mesurer l'intensité de la scarification.

L'Electrolyse.

Appliquée, fortement semble-t-il, par Hardaway (1886) elle a été et est encore utilisée. Pour Brocq qui lui reconnaissait quelque mérite, elle modifierait la nutrition des cicatrices en produisant la thrombose des vaisseaux nourriciers. Il conseillait de l'associer aux scarifications de Vidal et à l'emplâtre de Vigo.

Un résultat constant, dit Leloir, est la diminution de la douleur.

Vautrin n'en parle que pour souligner les insuccès complets qu'il lui doit.

Perrin est très satisfait de l'électrolyse bipolaire dans un cas qu'il a longuement développé.

Quénu a fixé le détail de sa technique personnelle :

Après injection de cocaïne à 1 p. 100 dans la zone à électrolyser, il enfonce de fines aiguilles dans les points les plus saillants. Courants 15 à 20 milliampères. Les aiguilles se plantent à une place différente chaque deux minutes. La séance de dix minutes comprend une dizaine de piqûres.

Actuellement encore, Woringer recommande l'électrolyse négative dans la cure des chéloïdes punctiformes. C'est réduire singulièrement ses indications.

L'Ionisation.

Bourguignon qui l'utilisa dès 1913, en a fixé avec soin la technique qui utilise l'iodure de potassium.

Contrairement à ce que l'on fait d'habitude, il a cherché à localiser le courant le plus possible au foyer de la lésion à traiter. Il prend des électrodes dont la taille est telle que l'électrode négative imbibée d'iodure de potassium à 1 p. 100 déborde à peine les limites de la lésion à traiter.

L'électrode positive, mouillée d'eau, est de taille sensiblement égale. Elle est placée aussi près que possible de la première et dans une position telle que les lignes de forces traversent aussi exactement que possible le foyer de la lésion. Dans ces conditions, l'intensité ne peut jamais être élevée. Il ne dépasse jamais 10 à 15 m.-A. pour les grandes surfaces et reste souvent au-dessous de ces chiffres pour les petitss surfaces. Les résultats sont meilleurs avec les petites intensités qu'avec les grandes.

L'amélioration s'arrête en général après un certain nombre de séances, mais reprend lorsque l'on recommence le traitement après une interruption. Aussi est-il indis-

pensable de suspendre le traitement périodiquement. En pratique, il fait 15 séances. Après quelques séances quotidiennes au début (4 ou 5) il fait 3 séances par semaine de une demi-heure chacune. Cette série de 15 séances est suivie d'un repos de 15 à 20 jours. Après quoi, on recommence une nouvelle série et ainsi de suite. L'amélioration commence rapidement : le résultat définitif est obtenu en un temps variable, compris entre six semaines et un an ou dix-huit mois.

Dans quelques très rares cas, on peut parfaire l'action de l'iode par une ou deux séances de radiothérapie. En général, elle est inutile.

L'expérience a montré que l'on peut obtenir ainsi une action à distance, plus faible il est vrai, sur les chéloïdes coexistantes. Ceci semble en relations avec la mise en circulation de l'ion iode dans le sang. L'amélioration générale de l'état de santé est un test clinique.

Jeanselme en a retiré de bons résultats dans les chéloïdes et la sclérodactylie, mais il a souligné l'inconvénient des longs délais et des nombreuses séances que nécessite cette cure.

Loceste, Pignot et Juster conclurent aussi favorablement.

L'iodure de magnésium est venu remplacer l'iodure de potassium dans la technique de Gram. En raison de son indolence en même temps que son efficacité, il pense qu'il est le meilleur des traitements des chéloïdes infantiles.

Toutes ces méthodes ont connu les vicissitudes des thérapeutiques dont on a beaucoup attendu et peu retiré. Appliquées souvent sans indications précises, souvent aussi dans des affections très éloignées des chéloïdes par la nature sinon par l'apparence, la plupart d'entre elles ont rejoint le monde des vieilles lunes. Il faut, pour certaines, s'en féliciter.

A toutes ces méthodes on peut adresser un reproche unanime. Elles ne comportent généralement qu'une sécurité toute relative quant aux suites. Par-dessus tout, elles sont d'une lenteur désespérante. A ce seul titre, elles seraient assurées d'un insuccès magistral dans le milieu indigène, qui juge notre thérapeutique à la rapidité de son action plus peut-être qu'à son résultat définitif. A cet égard, les chéloïdes sont une bien fâcheuse affection... Mais le point de vue colonial thérapeutique viendra à l'heure du point de vue exotique. Il est actuellement particulier.

L'EXÉRÈSE CHIRURGICALE SEULE.

Autant que les Noirs, les Blancs souhaitent une guérison rapide. L'exérèse chirurgicale pratiquée primitivement au thermocautère semblait devoir donner toute satisfaction... Elle est complètement abandonnée en raison des récidives, après avoir connu la faveur des uns et le dénigrement des autres.

Verneuil était à la tête des abstentionnistes les plus farouches : « Tout ce que vous voudrez, clamait-il, excepté une opération parce que la récidive est certaine ».

A l'opposé, Lucas-Championnière intervenait une fois, deux fois, trois fois... sur la tumeur et ses récidives itératives, « pour lasser la reproduction ». C'était faire l'aveu de la récidive et l'on ne sait ce que l'on doit le plus admirer de la ténacité du Chirurgien ou de la bonne volonté de ses patients.

Dans les deux Camps on relevait des noms réputés — contre l'intervention : Nélaton, Guinard, Sébileau. Pour elle : Poirier, Tuf-

fier, etc... On en discutait à la Société de Chirurgie, chacun apportant tel succès, ou tel insuccès. Et chacun restait sur ses positions.

Il y avait des opportunistes, Nélaton lui-même, abstentionniste à l'habitude, admettait que l'on pouvait tenter l'exérèse, mais sous la réserve de passer très au large de la tumeur, à traiter comme « une lésion virulente auto-inoculable », condition *sine qua non* du succès. Xarren et Michou fixaient à 2 cm. le passage du bistouri au large de la tumeur, Etienne de même. Plicque à 3, 4 cm. quitte à libérer au loin la peau pour combler la perte de substance au moment de la suture (Pozzi). Grall et Clarac instruits par leur expérience personnelle et celle de leurs confrères coloniaux de Cuba, des Antilles, d'Afrique, étaient pleins de réticence. Sans doute est-il bien difficile de refuser l'intervention. Peut-être cependant peut-on parfois la tenter, mais sous des conditions formelles : passer au large de la tumeur, opérer sous le couvert de l'asepsie dont les coloniaux de l'époque ont un regrettable mépris, suturer *per primam*, traiter l'état général par le mercure, les iodures, l'arsenic, l'huile de foie de morue, les toniques, etc... Il faudrait citer intégralement cette page de leur technique où l'expérience n'a d'égale que la sagesse :

« La repullulation est presque fatale... C'est une intervention qui ne fait pas honneur à l'ouvrier... On aura donc, inutilement pour le malade et pour l'histoire de la maladie, compromis la réputation de la chirurgie européenne (1).

« Si le chirurgien croit devoir passer outre ces considérations, il devra prendre les précautions les plus minutieuses... Et si la récidive se produit néanmoins, comme c'est possible, sinon probable, il aura au moins la conscience de n'avoir mérité aucun autre reproche que celui d'imprudence. »

Ainsi, l'exérèse chirurgicale livrée à elle-même, est-elle à rejeter formellement. Dans la radiothérapie et la radiumthérapie, appliquées seules, peut-on espérer trouver quelque compensation ? Belot en 1931 a fait une révision très complète de ces questions, au Congrès de Dermatologie de Strasbourg, exposant ses propres techniques. Nous renvoyons à ce travail, auquel la plupart des auteurs ont fait depuis de larges emprunts en omettant souvent de citer leurs sources.

La Radiothérapie seule.

Daulos et Gaston, Woseley l'ont utilisé dès 1905. Ce dernier s'estimait satisfait lorsque la peau était en quelque sorte brûlée. Spillmann et Watrin l'ont associée à la cryothérapie. Gaté et Coste y voient un excellent traitement des chéloïdes encore actives. Baensch, après usage, lui préfère le radium. Pierquin et Richard la réservent aux chéloïdes jeunes étendues, cas fréquent après les brûlures.

---

(1) Nous avons ainsi cédé à trois reprises à des sollicitations pressantes d'indigènes africains du Congo et du Tchad. Dûment avertis de la récidive à peu près certaine, ils ont insisté. La suite des événements a confirmé notre pronostic, dans des délais extrêmement brefs, assez brefs pour que nul n'ait perdu le souvenir de nos avis, en sorte que l'échec opératoire finit en los au compte du médecin colonial. C'est un point de vue.

Technique de Belot

Rayonnement modérément pénétrant, tension d'environ 100 kilovolts.

Filtre d'aluminium de 2 à 6 mm., suivant l'épaisseur de la chéloïde.

La dose appliquée en une séance varie suivant la nature et les caractères de la tumeur. La dose moyenne pour la première séance est de 4 à 5 H. (600 à 800 R. de Salomon). Les doses suivantes sont inférieures à 4 H. L'irradiation doit être limitée à la tumeur ; on y arrive en taillant un calque protecteur, en caoutchouc ou en plomb.

Entre chaque irradiation, un repos de 15 jours à 3 semaines est indispensable, en sorte que le traitement est long. Rarement de 2 à 3 séances, il nécessite en général 10 séances (6 à 8 mois) et pour les chéloïdes épaisses un an et plus.

Quand la tumeur ne réagit plus, il faut stopper et être d'autant plus prudent que les chéloïdes succèdent à des brûlures profondes. Dans tous les cas, une surveillance attentive s'impose. On couvre les lésions avec des bandelettes d'emplâtre à l'oxyde de zinc ou à l'ichtyol que l'on suspend en cas d'irritation locale.

Laxatifs et ferments lactiques.

Dans les chéloïdes anfractueuses, volumineuses, épaisses, rétractiles, adhérentes, surtout consécutives aux brûlures, on peut avantageusement associer aux R. X. les scarifications et le massage par la méthode biokinétique de Jacquet et Leroy. Ces scarifications tous les 8 ou 10 jours, le massage 2 à 3 fois par semaine, de préférence pendant les périodes de repos.

La Radiumthérapie seule.

Williams fut le premier à utiliser ce procédé. Wickam, Degrais l'ont employé, ce dernier lui reprochant, dix ans plus tard. de donner des résultats lents. Tel n'est pas l'avis de Vautrin, de Cottenot, de Wallon. Baensch, qui a traité par les R. X. ou le radium cinquante-huit cas, obtient le même pourcentage de bons résultats esthétiques et 17 % de cas réfractaires avec le radium contre 31,8 % avec la radiothérapie.

Technique de Belot

Par aiguillage ou avec des tubes à distance.

Rayonnement toujours filtré.

Les aiguilles en platine, de 1/2 mm. d'épaisseur, contiennent 2 mmgr. de radium-élément. Elles sont introduites dans l'épaisseur de la chéloïde en suivant sa direction. Elles occupent la limite entre la chéloïde et le plan profond. Dans les tumeurs linéaires de 1 à 2 cm. de long, une aiguille est placée à chaque extrémité.

Durée : 2 à 3 jours. Une seule application est parfois suffisante. Parfois, il faut reprendre 1 à 2 mois plus tard.

Pour une surface plus étendue, prendre des tubes radifères en platine de 1 mm. 5 d'épaisseur. Ils contiennent 5 ou 10 mmgr. de radium-élément. On réalise des appareils dont la surface correspond à l'étendue des tumeurs. Ceux-ci sont placés à 1 cm. de la surface cutanée, maintenus par du liège ou de la gaze. Laisser en place 36 à 38 heures, selon le nombre de tubes.

Recommencer 4 ou 5 semaines plus tard. Parfois plusieurs séries sont nécessaires.

Pour plus de sûreté, pour plus de rapidité surtout, on a proposé de combiner l'exérèse chirurgicale et la radio ou la radiumthérapie.

Exérèse et Radiothérapie.

Belot se réclame d'avoir été l'un des premiers à l'utiliser (1908) Porter y eut recours en 1909 sans autre résultat, dit-il, qu'une légère

dermite ; de Beurmann, Gougerot et Noiré utilisent immédiatement ou une semaine après l'intervention, de la radiothérapie préventive à doses faibles et réitérées, ce qui pour Millian est une erreur : l'exérèse doit s'accompagner de doses fortes.

Les techniques sont assez variables.

Technique de Shermann

Une séance pré-opératoire, en donnant une dose de subérythème. Puis exérèse.

Surveillance pendant les mois suivants. A la première indication : dose mensuelle de 650 R. filtrée sur 1 mmgr. d'aluminium, tension : 90 Kv, intensité : 4 milliampères.

Cette dose peut être renouvelée tous les mois jusqu'à guérison ou mieux jusqu'à ce que l'état reste stationnaire. Quelquefois, il répartit cette dose en séances hebdomadaires. Dans quelques cas radio-résistants, il utilise avec succès les rayons U. V. émis par une lampe à refroidissement par eau.

Technique de Belot

Quelques jours après l'intervention, 10 au plus, irradiation large (2 cm. de largeur) de toute la ligne opératoire sans oublier les points de suture.

Dose : 4 à 5 unités H filtrées sur 1 à 2 mm. d'aluminium ; 15 à 20 jours plus tard, 3 à 4 H ; arrêt après 5 à 6 séances. Il n'y a pas de règle absolue. Les récidives sont exceptionnelles.

Exérèse et Radiumthérapie.

Phaller, Weill, Cottenot, Grivot et Lallement, Etienne préconisent l'exérèse suivie de radiumthérapie. Herxheimer applique du radium avant et après l'incision.

Pierquin et Richard posent ainsi leurs indications.

Pour les chéloïdes anciennes, radio-résistantes, le mieux consiste à les enlever chirurgicalement, puis d'appliquer, soit immédiatement (Cottenot), soit quelques jours après l'ablation des fils, un appareil formé d'un tube de caoutchouc en para pur, facile à stériliser et contenant un chapelet de tubes de radium, ou un appareil moulé. On obtient de la sorte une cicatrice linéaire, souple, indolore, qui dans la suite ne donne pas de tissu chéloïdien. Une seule application à la dose de 1 millicurie détruit par cm. suffit généralement. Il est bon néanmoins de surveiller l'opéré pour reprendre l'irradiation nécessaire.

Tactique opératoire, technique chirurgicale et action radio ou radiumthérapique ont été étudiées avec un soin tout particulier par Passot et c'est à lui que nous renverrions, aussi bien pour parfaire la technique d'exérèse que pour la suite à donner au traitement.

Une expérience prolongée l'a conduit à ces conclusions.

L'exérèse associée aux doses faibles de R. X. donne de mauvais résultats.

L'exérèse avec des doses fortes de R. X. d'emblée est une bonne tactique, mais sa sécurité n'est pas absolue. Après une bonne série de succès, Passot a eu des déboires. Si bien qu'en définitive, il a adopté l'exérèse suivie immédiatement d'une application de radium. Dès lors les résultats sont parfaits.

Il faudrait citer en entier cet article :

La chéloïde doit être enlevée totalement en surface et en profondeur après étude des sections cutanées favorables à une suture facile. C'est perpendiculairement aux lignes de tension de Langer qu'il est préférable de placer le grand axe des résections cutanées pour réduire la traction cicatricielle au minimum.

La suture relève de deux types. Esthétique, elle sera dermo-épidermique, intra-dermique ou intra-dermique à double surjet.

Le pansement a ici une extrême importance : la suture doit être rigoureusement immobilisée, soit à l'aide du pansement cellophanique, soit par le procédé de la suture sur le pansement.

Le point décisif et capital de la méthode est dans le moment de l'application irradiée.

C'est immédiatement après l'intervention, si possible dans la même séance, ou le soir même et le lendemain au plus tard, que sera faite la première et unique application.

C'est la précocité de l'irradiation post-opératoire qui conditionne le succès de la thérapeutique chirurgicale des chéloïdes.

Grâce à quoi, la chéloïde n'est plus un épouvantail qui paralyse notre action chirurgicale. Mais la technique exige beaucoup de soin.

Les Indications et le choix du traitement

Compte tenu de toutes ces opinions, parfois très divergentes, nous reproduirons les directives de Belot.

— Aux petits éléments chéloïdiens, punctiformes ou nodulaires, convient l'électrolyse négative.

— Aux cicatrices chéloïdiennes récentes, linéaires, sans infiltration ni adhérence profonde : les R. X. Si l'épaisseur dépasse 4 ou 5 mm. : associer les R. X. et les scarifications.

— Les cicatrices chéloïdiennes où dominent la sclérose et les adhérences bénéficieront de l'ionisation iodée.

— Aux chéloïdes anfractueuses, épaisses, de surface moyenne, apposer les R. X. ou le radium associés aux scarifications, ou encore l'exérèse suivie de radio ou de radiumthérapie.

— Les chéloïdes étendues consécutives aux brûlures seront traitées par les R. X. avec massage biokinétique.

— Les chéloïdes spontanées, qui réservent des déboires, seront traitées aux R. X. dès la première apparition.

— Enfin, chez un sujet chéloïdien, toute ligne cicatricielle de blessure ou de plaie opératoire gagnera à être irradiée, préventivement, de même que les plaies des scrofuleux chaque fois que l'on opèrera leurs lésions.

Belot insiste sur trois points : l'action précoce, la nécessité d'avoir du temps et de la patience. Reste à savoir si le point de vue colonial ne soulèvera pas de contre-indication à ces programmes.

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo*).

(A suivre)

L'ERYTHROBLASTOSE DE L'ADULTE

CONSIDERATIONS SUR UN CAS DE CRYPTO-ERYTHROBLASTOSE D'ORIGINE PALUDEENNE

PLACE QUE PEUT OCCUPER CETTE AFFECTION EN PATHOLOGIE COLONIALE

par

G. SALEUN, et R. BONNET,

Médecin Lieutenant-Colonel des T. C.
Professeur à l'Ecole du Pharo.

Médecin Lieutenant-Colonel des T .C.
Médecin des Hôpitaux coloniaux.

L'Erythroblastose de l'adulte, bien que nettement individualisée vers 1936, par les travaux de P. Emile Weil (1) est une affection assez peu connue. Le nombre d'observations typiques est encore relativement restreint ; et c'est la première fois qu'un cas authentique est relaté dans la littérature coloniale. Averti, le médecin doit pouvoir établir un diagnostic de présomption, la certitude étant apportée par le spécialiste de laboratoire, versé dans la pratique de l'hématologie ; or, comme nous le verrons par la suite, il se pourrait que, mieux connue, cette affection soit susceptible d'être rencontrée avec une fréquence insoupçonnée, tant chez les Européens aux nombreux séjours passés sous les tropiques, que chez les autochtones de nos territoires d'Outre-Mer.

Avant de présenter l'observation dépistée à l'Hôpital Militaire de Marseille, nous croyons utile de tracer brièvement le tableau de l'erythroblastose de l'adulte, en insistant sur les symptômes cardinaux, qui doivent orienter les médecins coloniaux vers le diagnostic de la maladie.

***

L'Erythroblastose de l'adulte est une maladie chronique, sa marche est lente, sa durée d'évolution varie entre trois et quinze ans. Le syndrôme serait de nature inflammatoire, intermédiaire cependant entre les infections chroniques et les processus prolifératifs.

Du point de vue clinique, elle se traduit par un symptôme capital: *une grosse rate,* à développement progressif, pouvant atteindre un volume énorme. Malgré ses dimensions, l'organe reste indolent, sa consistance est dure. *La splénomégalie s'accompagne souvent d'un gros foie,* insensible, non déformé, sans signes d'hypertension portale. A noter que la rate est d'autant plus volumineuse que l'hépatomégalie est peu accusée. Par ailleurs, on peut constater un petit syndrome hémorragique ; des troubles digestifs accusés, qui souvent sont les

symptômes obligeant le malade à se présenter au médecin. Enfin on observe toujours un amaigrissement notable.

La maladie revêt deux formes :

A. — *L'erythroblastose patente* qui, du point de vue hématologique, se traduit par l'existence d'un *nombre important d'hématies nucléées* sur les frottis de sang (10 à 20 pour 100 leucocytes) avec une leucocytose modérée de l'ordre de 15 à 30.000 globules blancs.

B. — *L'erythroblastose cryptique,* plus fréquente que la précédente (10 fois sur 12 cas), pour laquelle les étalements de sang ne révèlent *qu'un faible pourcentage de normoblastes* (un à deux pour 100 leucocytes) ; le chiffre des globules blancs restant normal ou subnormal.

Dans l'une ou l'autre forme, on pourra constater soit une polyglobulie, soit une anémie toujours modérée ; avec en permanence des altérations des éléments figurés : anisocytose, anisochromie, polychromatophilie, poïkilocytose, ovalocytose, ainsi qu'une légère réaction myélocytaire.

Le diagnostic précis et certain ne peut être posé que par *la ponction couplée de la rate et du foie ;* les étalements de pulpe de ces organes montrant alors la présence, en nombre prépondérant, d'éléments de la série rouge : mégaloblastes et erythroblastes. La moelle osseuse, en général ne végète pas ; cependant à la période terminale de l'affection, elle peut participer au processus erythroblastique.

Tels sont les signes cardinaux de la maladie qu'un examen de sang peut faire soupçonner ; mais dont le diagnostic ne s'impose que par la lecture des lames faites après ponctions des organes hématopoiétiques.

Des notions schématiques que nous venons d'exposer, le médecin colonial retiendra comme symptôme capital : splénomégalie ou hépato-splénomégalie accompagnée d'anémie ; cette formule est monnaie courante dans nos territoires d'Outre-Mer et nous la rapportons de façon presque constante au paludisme, alors même que l'hématozoaire n'est plus décelé dans l'organisme depuis de longues années. Or, il se pourrait que dans certains cas, la pratique plus fréquente des ponctions d'organes vienne apporter plus de précision dans nos investigations ; c'est pourquoi, la relation détaillée d'un cas absolument typique d'Erythroblastose de l'adulte chez un Européen, observé à l'Hôpital Militaire de Marseille, nous paraît présenter un intérêt réel.



Il s'agit du brigadier M... Jean, âgé de 35 ans, qui compte actuellement 16 ans et demi de service, dont 9 passés effectivement aux colonies. Son dernier séjour est de 42 mois en Afrique Occidentale, à l'issue duquel il est alors rapatrié pour fin de terme ; cependant, dès son arrivée en France en août 1941, il est hospitalisé pour une rechute de dysenterie amibienne. Le sujet a en effet contracté une amibiase aiguë un an auparavant au Dahomey ; l'affection, traitée dès le début, fut améliorée par une seule série d'injections d'émétine ; une première rechute se manifeste en juin 1941, jugulée cette fois par un traitement au stovarsol.

A son entrée à l'hôpital, le sujet se présente comme un anémié, un amaigri, qui se plaint surtout d'asthénie profonde ; son poids est de 62 kilos pour une taille de 1 m. 70 ; il est apyrétique. M... signale toutefois que depuis quelques jours il est sans appétit et éprouve une débâcle diarrhéique, cinq à six selles quotidiennes composées de matières semi-liquides, glaireuses et sanguinolentes. Les émissions surviennent

sans épreintes ni ténesme ; l'examen microscopique révèle la présence de nombreuses amibes dysentériques (formes végétatives).

A l'examen clinique, nous notons : une langue saburrale, un abdomen d'apparence normale, sans circulation collatérale visible, souple et indolore à la palpation, aucune sensation de cordes coliques dans les fosses iliaques, pas d'ascite décelable. Le foie ne paraît pas augmenté de volume, il est parfaitement insensible, même à l'ébranlement en masse.

Par contre, nous découvrons à l'examen de l'hypocondre gauche, une rate fortement augmentée de volume, de consistance ferme, à surface bosselée mais lisse ; l'organe, indolore, est très facilement mobilisable, il se développe surtout horizontalement en direction de l'ombilic, son pôle inférieur est situé à un large travers de main au-dessous du gril costal. Signalons que le sujet ne s'était pas aperçu de cette splénomégalie, car il n'en fit pas état spontanément ; ce n'est qu'en l'interrogeant que M... nous déclare éprouver, depuis quatre mois environ, une gêne dans le côté gauche ; il nous précise alors que, par périodes, il a de petites crises douloureuses avec irradiations fréquentes vers l'épaule gauche, parfois vers la région lombaire ; ces crises durent quelques jours puis disparaissent et se reproduisent sans rythme net, sans cause occasionnelle déterminée, en particulier, elles ne correspondent pas avec une poussée thermique.

L'examen des autres appareils est rigoureusement négatif et nous ne constatons aucune adénopathie au niveau des territoires ganglionnaires superficiels.

La pâleur des muqueuses et des conjonctives ne laisse aucun doute sur un certain degré d'anémie, confirmé par la numération des éléments figurés qui donne :

2.700.000 globules rouges,
9.500 globules blancs,
un taux d'hémoglobine de 70 % au Tallquist,

avec la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles	65 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Métamyélocytes	3 %
Myélocytes neutrophiles	2 %
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires	9 %
Lymphocytes	17 %

Malgré l'absence d'hyperthermie, des gouttes épaisses ont été pratiquées à différentes reprises, sans révéler d'hématozoaires. Cette négativité ne nous faisait pas rejeter a priori le diagnostic de paludisme et cela pour deux raisons : d'une part l'existence de la splénomégalie importante, ainsi que la mise en évidence des éléments figurés anormaux rencontrés dans la formule sanguine, éléments qui sont fréquents chez les paludéens chroniques ; d'autre part, du fait que le sujet nous a déclaré avoir présenté de nombreux accès au cours de ses séjours coloniaux. Cette impaludation est suffisamment intense pour que nous y attachions un certain crédit en exposant chronologiquement ses divers stades.

M... passe trois années, de 1929 à 1932, en Syrie, c'est sur ce territoire qu'il contracte son paludisme d'invasion. Infestation primaire, suivie de plusieurs rechutes nécessitant à deux reprises son hospitalisation. L'affection cède à chaque fois au traitement quinique. Son retour en France est marqué par des reviviscences, avec accès fébriles typiques, qu'il connaît bien et traite lui-même par des prises irrégulières de quinine.

Second séjour colonial en 1933 ; cette fois il est affecté en Guinée et passe deux ans à Kindia ; là, il accuse à nouveau plusieurs accès palustres qui nécessitent une

thérapeutique énergique. Rapatrié en fin de séjour, fatigué et anémié, le sujet déclare que, de 1933 à 1937, régulièrement tous les trois ou quatre mois, il éprouvait des poussées thermiques qui cédaient facilement à la quinine et ne l'empêchaient pas de mener une vie active.

En janvier 1938, troisième départ colonial pour le Dahomey où il est affecté dans la région de Cotonou ; dès le sixième mois de ce séjour, il est hospitalisé pour paludisme confirmé. Depuis cette époque et jusqu'à sa rentrée en juillet 1941, il n'a jamais cessé de faire des accès au rythme trimestriel.

Ce lourd passé paludéen est à retenir ; car, en dehors de la dysenterie amibienne à rechutes, relativement récente, les antécédents ne nous apprennent rien de plus ; en particulier, l'intéressé déclare n'avoir jamais eu d'accident vénérien et nous ne trouvons aucun stigmate de spécificité ; le malade nie toute habitude éthylique, de fait il ne présente pas le moindre signe d'imprégnation alcoolique ; enfin, nous ne pouvons retenir le moindre antécédent héréditaire, collatéral ou personnel de tuberculose.

En définitive, nous étions en présence d'un sujet atteint du complexe *paludisme-amibiase*, association fréquente chez les vieux coloniaux, si bien que lors de cette hospitalisation, nous nous contentons d'appliquer une thérapeutique émétinienne qui amena la rétrocession du syndrome dysentérique, avec disparition des amibes dans les selles, ainsi qu'une médication antianémique, qui améliora sensiblement l'état général. Le malade n'ayant par ailleurs présenté aucune poussée thermique et les examens de sang s'étant toujours révélés négatifs du point de vue hématozoaires ; après un mois et demi d'observation, M... obtint un congé de convalescence de trois mois le 18 septembre 1941 et quitte l'hôpital avec le diagnostic de : « Dysenterie amibienne chronique et splénomégalie importante d'origine palustre probable ».

⁂

L'amélioration ne se maintint pas ; en effet, le malade entre à nouveau à l'hôpital le 4 décembre 1941, c'est-à-dire trois semaines avant l'expiration de son congé. M... nous signale que son état général fut satisfaisant durant un mois ; puis, peu à peu, il éprouva à nouveau de la lassitude, qui alla régulièrement en croissant ; parallèlement, il maigrissait, cependant il ne constata ni rechute dysentérique ni accès fébrile ; seule son asthénie profonde l'obligea à interrompre sa convalescence.



A la seconde entrée à l'hôpital, nous le retrouvons dans le même état que lors de la première admission : pâleur des téguments ; muqueuses et conjonctives décolorées ; du point de vue somatique, pas de signe nouveau, en particulier absence d'hémorragies. Seule la rate, qui avait attiré notre attention, se révèle nettement augmentée de volume par rapport aux dimensions constatées précédemment ; ses caractéristiques sont identiques quant à sa forme et à sa consistance, le grand axe se développe en direction de l'ombilic, la palpation profonde au niveau du pôle inférieur montre un organe très épais, plongeant dans la profondeur de l'hypocondre, parfaitement indolore à la prise en masse. Le sujet signale en outre que les douleurs spontanées s'irra-

diant vers l'épaule, qui auparavant étaient intermittentes, sont devenues continues, d'intensité accrue, empêchant fréquemment le sommeil.

Le foie ne déborde pas le gril costal sur la ligne mammelonnaire ; pourtant la percussion montre que l'organe est nettement augmenté de volume par élévation de la matité ; la flèche est de 16 cm. Pas de douleur spontanée à ce niveau ; pas de réaction à l'ébranlement en masse.

Nous contrôlons son état anémique par de nouveaux examens de sang ; pratiqués le 8 décembre, ces examens fournissent :

2.800.000 hématies ;
6.200 leucocytes ;
un taux d'hémoglobine de 70 % ;
avec une valeur globulaire égale à 1,25.

L'équilibre leucocytaire révèle :

Polynucléaires neutro	69 %
Polynucléaires éosino	1 %
Métamyélocytes neutro	3 %
Myélocytes neutro	1 %
Promyélocytes	1 %
Moyens mononucléaires	10 %
Lymphocytes	12 %
Monocytes	2 %
Mononucléaires à tendance plasmocytaire	1 %

De plus, la lecture des étalements sanguins montre : de l'anisocytose, une légère ovalocytose, de la poïkilocytose et une polychromatophilie marquée. Cette fois, nous sommes frappés par *la présence d'érythroblastes et de proérythroblastes*, dont le nombre, rapporté au chiffre des leucocytes, peut être évalué à 2 %. Enfin, la recherche des hématozoaires en goutte épaisse reste toujours négative.

Comparés avec les résultats des examens de la première hospitalisation, nous remarquons que le degré d'anémie est équivalent ; le chiffre des leucocytes est moindre, cependant les pourcentages des variétés d'éléments blancs sont superposables, même réaction myélocytair modérée. Les symptômes les plus caractéristiques, qui avaient échappé lors de la première hospitalisation, portent sur : altérations des hématies, dans leur forme, dans leur affinité tinctoriale et surtout sur l'existence d'éléments jeunes, en quantité suffisante pour que nous songions à une perturbation des organes hématopoietiques.

Dès l'instant où nous avons reconnu ces formes, nous avons soupçonné l'érythroblastose ; cependant, il nous fallait confirmer ce diagnostic par des examens complémentaires, par l'observation des étalements de moëlle, de rate et de foie (voir planche).

Les ponctions d'organes sont alors réalisées le 20 décembre 1941 ; elles firent l'objet de constatations intéressantes, quant à l'établissement des formules que nous allons énumérer en détail (*).

(*) Nous tenons à remercier le docteur Bousser, chef de laboratoire du service du docteur P.-Emile Weil, qui a bien voulu examiner les étalements de pulpes d'organes et confirmer le diagnostic que nous avions posé.

Fig. 1

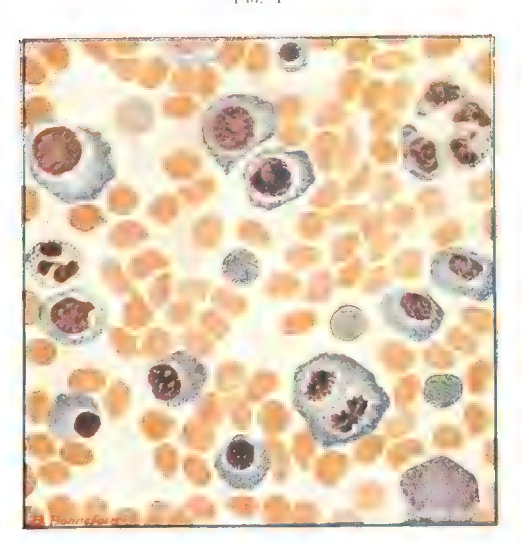
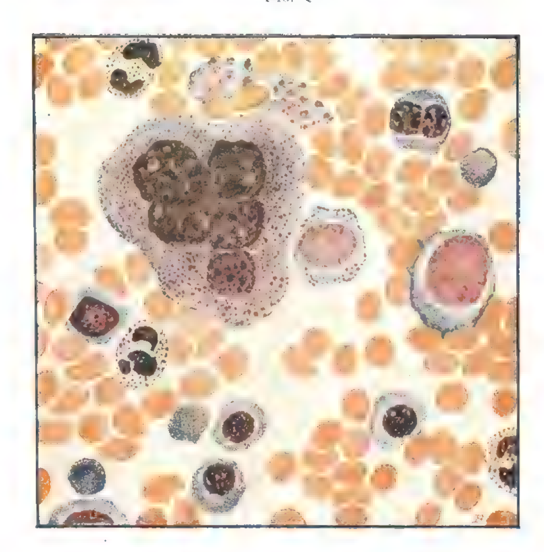


Fig. 2



SPLENOGRAMME

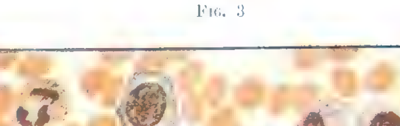
Fig. I

Anisocytose et polychromatophilie. Remarquer la richesse en éléments jeunes de la lignée érythroblastique : proérythroblastes, érythroblastes. Un mégaloblaste en mitose. En haut, à gauche : un plasmocyte.

Fig. II

Dans le champ microscopique, on reconnait : un mégacaryocyte ; au milieu à droite : un hémocytoblaste, trois érythroblastes ; en haut à droite, un proérythroblaste en division nucléaire.

Fig. 3



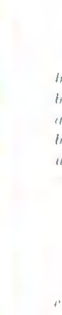
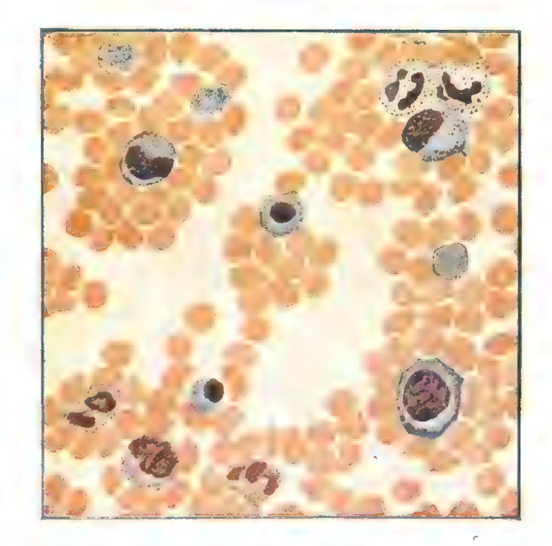


Fig. 4



HEPATOGRAMME

Fig. III

Un champ typique ; au centre : un mégaloblaste ; au-dessous à gauche, un proérythroblaste dont le noyau est en caryocynèse ; par ailleurs : un proérythroblaste et deux érythroblastes polychromatophiles. Noter à gauche : un groupe de cellules hépatiques.

MEDULLOGRAMME

Fig. IV

L'étalement montrait une extrême pauvreté en éléments cellulaires ; ce champ doit être considéré comme particulièrement riche.

On aperçoit : un mégaloblaste, deux érythroblastes, deux myélocytes, un métamyélocyte et quatre polynucléaires neutrophiles.

I. — MÉDULLOGRAMME DE M... (*fig. 4*).

		normal
Mégaloblastes	1,5	2,5
Proérythroblastes	3,5	1
Erythroblastes	19	15
Polynucléaires neutro	32,5	24
Polynucléaires éosino	1	0,5
Métamyélocytes neutro	11	10
Myélocytes neutro	3	30
Myélocytes éosino	1,5	0,5
Promyélocytes	3,5	1
Myéloblastes	5,5	3
Lymphocytes	4	1
M. mono	5	8
Monocytes	4	2
Plasmocytes	0,5	0,5
Hémocytoblastes	4,5	0,7

Présence sur les lames de mégacaryocytes et de quelques mégaloblastes et proérythroblastes en mitoses.

Par comparaison avec le myélogramme normal, on voit que les pourcentages sont peu différents ; tout au plus constate-t-on une légère augmentation des éléments de l'érythropoièse ; plutôt une diminution sensible des formes jeunes de la lignée myélocytaire.

Ce que la formule ne traduit pas, et qui est absolument caractéristique à la lecture des étalements, c'est *l'extrême pauvreté cellulaire.* Tandis qu'à l'état normal, les frottis de moëlle sternale montrent une très grande abondance de leucocytes, au point que l'on éprouve souvent une certaine difficulté à établir les pourcentages, que de plus le fond de la préparation offre, dans l'ensemble, un aspect nettement granuleux, dans le cas de M... il est nécessaire d'observer de nombreux champs microscopiques successifs, avant l'aboutir à une formule correcte portant sur plusieurs centaines d'éléments. Nous retiendrons donc dans ce myélogramme, comme seul symptôme particulier et typique, un contraste évident avec la richesse habituelle d'une moëlle normale.

II. — SPLÉNOGRAMME DE M... (*fig. 1 et 2*)

		normal
Mégaloblastes	8	0
Proérythroblastes	6,5	0
Erythroblastes	13,5	0
Polynucléaires neutro	15	12
Polynucléaires éosino	1,5	2
Monocytes	5,5	14
M. mono	30,5	49
Lymphoblastes	3	2
Lymphocytes	9	19
Hémocytoblastes	4,5	0
Hémohistioblastes	1,5	0
Plasmocytes	1,5	2

Présence de mégacaryocytes et surtout d'assez nombreuses figures de mitoses des éléments jeunes de la lignée érythroblastique.

La lecture du splénogramme de M... est très instructive.

Tout d'abord, du fait du *haut pourcentage des cellules de la lignée rouge,* 28 %, alors que la rate normale n'en fournit pas ; de plus, on observe de magnifiques *éléments ımégaloblastoses et proérythroblastes) en caryocinèse ou présentant une division nucléaire directe.*

Ensuite, bien que dans l'établissement du splénogramme le nombre de cellules de la série rouge se fasse aux dépens du chiffre global des leucocytes, nous pouvons affirmer qu'il existe une certaine *réaction myéloïde* de la rate ; cette réaction est surtout évidente si nous examinons le rapport entre les éléments hyalins et granuleux ; en effet, à l'état normal, ce quotient est égal ou voisin de 5, tandis que dans le cas qui nous occupe, il tombe à 3 ; montrant bien l'augmentation nette du pourcentage de leucocytes granuleux.

Enfin, nous observons l'existence de *cellules souches* (hémocytoblastes et hémohistioblastes) qui font pratiquement défaut dans un splénogramme normal.

Quant à l'hépatogramme, il devait nous apporter la preuve de l'atteinte du *couple « spléno-hépatique ».*

III. — Pulpe hépatique (*fig. 3*)

Mégaloblastes	3,5 %
Proérythroblastes	9,5 %
Erythroblastes	12,5 %
Polynucléaires neutro	27 %
Polynucléaires éosino	2,5 %
Promyélocytes	2 %
Myélocytes neutro	3 %
Myéloblastes	1 %
Lymphocytes	5,5 %
M. mono	28,5 %
Monocytes	4 %
Hémocytoblastes	0,5 %
Mononucléaires à tendance plasmocytaire	0,5 %

Il ne peut être question de mettre cette formule en parallèle avec celle d'un hépatoyramme normal qui ne fournirait qu'un équilibre leucocytaire sanguin.

L'étalement de la pulpe hépatique est absolument typique et l'enseignement de cette formule vient compléter, signer même les acquisitions antérieures. Nous retrouvons ici la *réaction érythroblastique importante* 25,5 %, *accompagnée d'une légère réaction myélocytaire, avec présence de cellules souches et à nouveau l'existence de très belles figures de mitoses des formes jeunes de l'érythropoïèse.*

Ces constatations prouvent de façon indubitable, la participation effective du foie au processus pathologique ; participation active due à un retour, à un véritable rappel de l'organe à son fonctionnement hématopoïétique embryonnaire.

Par ailleurs, nous avons tenu à compléter nos investigations en procédant à un certain nombre de réactions.

Le temps de saignement est de 3 minutes 1/2.

Le temps de coagulation, légèrement augmenté avec 14 minutes.

La rétractilité du caillot est normale.

L'épreuve du lacet reste négative.

Le nombre des plaquettes voisin de la normale : 200.000.

La résistance globulaire est égale à 0,45.

La sédimentation (épreuve de Linzenmeyer) correspond à 6 en 65 minutes ; 18 en 135 minutes ;

Soit de : 10 % en une heure ;
20 % en deux heures ;
50 % en quatre heures ;
60 % en six heures.

Dans l'ensemble, ces épreuves montrent qu'il n'existe ni trouble de l'hémostase, ni altération de la crase sanguine.

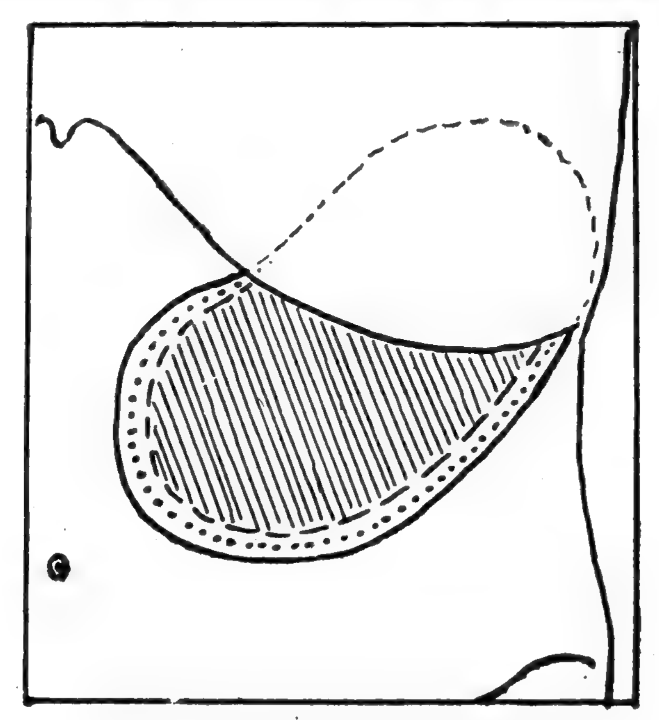
Le métabolisme basal, signalé en général comme augmenté dans la leucémie splénique cryptique et dans l'érythroblastose, se trouve être dans notre cas légèrement abaissé à — 13 %.

Il est également classique de noter chez les sujets atteints d'érythroblastose des troubles digestifs ; or, à part son inappétence et l'épisode dysentérique antérieurement notés, M... ne se plaint d'aucun symptôme gastrique, d'aucun trouble de l'appareil digestif ; d'ailleurs, son transit gastro-duodénal est absolument normal et le chimisme gastrique a montré : 0,109 d'acide chlorhydrique libre par litre et une acidité combinée de 0,14 par litre.

L'examen radiologique de la cage thoracique ne révèle pas de lésion du parenchyme pulmonaire, ni de réaction ganglionnaire trachéo-bronchique.

En somme, ces examens complémentaires nous permettent d'éliminer toutes altérations organiques, autres que celles des organes de l'hématopoïèse.

L'importance de la splénomégalie, sa consistance, ne laissaient aucun doute sur la nature scléreuse de l'organe ; cependant, nous avons voulu nous rendre compte de ses possibilités de contraction par l'épreuve de l'adrénaline ; à vrai dire, cette épreuve avait un autre but, nous espérions en effet rendre possible l'extériorisation des hématozoaires, les derniers accès présentés par le sujet n'étant pas très éloignés.



Epreuve de la splénocontraction à l'adrénaline

——— Limite dela rate avant l'épreuve.

— — — Vingt minutes après l'injection.

.... **Une heure après l'injection.**

Le schéma montre combien l'action de l'adrénaline fut peu effective sur le volume de l'organe.

Nous avons réuni dans le tableau qui suit les pourcentages des éléments figurés du sang, établis de dix en dix minutes, au cours de l'épreuve de la spléno-contraction.

	Moment de l'injection	après 10 min.	20 min.	30 min.	40 min.	50 min.	60 min.	70 min.
Hématies	3.100.000	3.180.000	3.120.000	2.670.000	2.620.000	4.080.000	3.460.000	2.780.000
Leucocytes	6.500	8.600	6.100	8.300	5.900	4.400	4.200	5.700
Plaquettes	normales	normales	décharge	décharge	décharge	normales	normales	normales
Poly.neutro	70	65	61	64	60	60	65	70
" éosino	1	3	2	2	3	2	11	2
Métamyél.	3	5	6	7	4	7	5	5
Myélo.	1	2	4	4	4	3	3	3
Lympho	1	1	2	2	2	3	3	1
Promyélo	12	8	14	10	11	12	10	10
M.mono	10	13	10	10	14	11	12	7
Monocytes	2	3	1	1	2	2	1	2
Erythroblastes	2	3	3 (1 mitose)	3	3	1	2	2

Dans l'ensemble, cette épreuve ne nous fournit pas de renseignements particuliers. Nous constatons bien quelques variations dans le nombre global des hématies, des leucocytes, et des plaquettes ; mais peu de différence dans les pourcentages des formules ; notons toutefois une nette abondance de microcytes entre la 20[e] et la 50[e] minute après l'injection d'adrénaline. Ajoutons que chaque étalement fut complété par une goutte épaisse, dont les examens se révélèrent négatifs quant à la recherche des hématozoaires.

En dehors de la splénomégalie, nous avons vu que le symptôme principal était l'anémie, aussi dès sa seconde hospitalisation le sujet fut soumis à une médication antianémique, d'une durée de deux semaines, comprenant des injections quotidiennes d'extrait hépatique (2 cc.) et d'acide ascorbique (10 centigrammes). Le résultat de cette thérapeutique fut pratiquement nul ; si nous avons constaté un gain de quelques milliers de globules rouges, la recherche des hématies granulo-filamenteuses (méthode de Cesaris Demel) apportait la preuve qu'il n'y avait pas eu une véritable régénération érythrocytaire, car le chiffre des réticulocytes, qui était primitivement de 2,5 % n'atteignait que 3 à 3,5 % environ à la fin de la série.

En définitive, nous avons soupçonné l'érythroblastose de l'adulte par l'existence sur les étalement de sang de formes jeunes de la lignée érythroblastique ; mais le *diagnostic précis n'a pu être porté que par les examens de pulpe splénique et hépatique qui révélaient : une forte réaction érythroblastique, une légère réaction myélocytaire, avec présence de cellules souches, de mégacaryocytes et de magnifiques éléments en mitoses non rares.* Dans le cas qui nous occupe, l'affection s'accompagne d'un état anémique de moyenne intensité. Quant à la forme, elle n'est pas douteuse, il s'agit bien d'une érythroblastose cryptique (qui d'ailleurs est la forme la plus fréquemment observée, par là même la mieux connue). Cette forme s'affirme par la leucocy-

tose sanguine subnormale, surtout par le faible taux des hématies nucléées rencontrées dans la circulation périphérique.



Bien que le diagnostic fut établi de façon indubitable depuis fin décembre, afin de suivre l'évolution dans un temps limité, nous avons reporté à dessein la relation de notre observation.

Depuis quatre mois, nous pouvons dire que l'état général du malade est apparemment stationnaire, c'est-à-dire médiocre. Certes, il mène une vie à peu près normale ; mais une vie ralentie, exempte d'efforts ; il a repris deux kilos environ, l'appétit est bon ; cependant M..... passe par des alternatives de bien-être et de lassitude. Les douleurs au niveau de la rate se font par crises ; toutefois la gêne est permanente, elle s'accuse par une sensation de pesanteur dans le flanc gauche qui cadre avec l'augmentation de volume de l'organe, développement relativement lent, mais régulier, progressif ; cette hypertrophie croissante est nette si on la compare avec les dimensions d'août 1941 (voir photographie).

Le maintien du sujet à l'hôpital nous a également permis de renouveler les ponctions de moelle, de rate et de foie qui devaient nous instruire sur son évolution. Les étalements pratiqués le 17 mars ont donné lieu aux formules suivantes :

	Médullogramme	Splénogramme	Hépatogramme
Mégaloblastes	1,5	3,33	1,66
Proerythroblastes	5	10,66	0
Erythroblastes	20,5	26,66	28
Polyn. neutro	32,5	27,33	33,33
» éosino	2	0,66	0,33
Métamyél. neutro	7	3	0,33
» éosino	0	0,33	0,33
Myélocytes	1	0	0,33
Promyélocytes	1,5	0	0
Myéloblastes	2	0	0,66
Lymphocytes	11	12	6
M. monos.	13	9,66	14,66
Monocytes	2	1	3,66
Hémocytoblastes	1	3	1,33
Hémohistioblastes	0	1	0
Plasmocytes	0	1,33	0,66

La lecture de ces pourcentages est extrêmement intéressante. Si nous voulons bien comparer les chiffres avec ceux obtenus lors des prélèvements effectués trois mois auparavant, nous constatons,

1°) que le myélogramme ne présente dans l'ensemble aucun changement, nous insistons seulement à nouveau, sur l'extrême pauvreté de la moelle en éléments cellulaires ; preuve de la non végétabilité de cet organe.

2°) il n'en est pas de même de la pulpe splénique, dont l'examen des nouveaux frottis montre de notables modifications.

D'abord modifications dans la quantité de cellules de la lignée

erythroblastique qui a très sensiblement augmenté ; le pourcentage passe de 28 % à 40,5 %, nous constatons toujours l'existence d'éléments jeunes en mitoses, ces formes paraissent même plus abondantes.

Ensuite, modification de la réaction myélocytaire qui se trouve également plus accusée, cette réaction se traduit surtout par l'examen du rapport, éléments hyalins/éléments granuleux ; ce rapport normalement de 5, tombe cette fois à 0,8;

3°) l'hépatogramme montre aussi la même élévation du taux des formes jeunes érythrocytaires qui de 25,5 passe à 38,5 %, avec parallèlement une augmentation des éléments granuleux.

4°) enfin la concordance dans les pourcentages des divers éléments figurés des trois formules est frappante.

Ces données nous permettent d'affirmer qu'il y a aggravation nette et que la maladie évolue fâcheusement de façon progressive.

***

Diagnostic patent, évolution lente mais inexorable, pouvons-nous lui rapporter une étiologie ? P.-E. Weil signale, dans son traité d'hématologie, que « *la cause la plus fréquente de l'érythroblastose de l'adulte paraît être une infection tuberculeuse, mais dans certains cas on pourrait invoquer la syphilis ou le paludisme* ». A notre connaissance, dans les observations publiées actuellement, l'étiologie tuberculeuse a pu, pour quelques cas, être établie de façon certaine par l'existence des lésions spléniques constatées macroscopiquement, ainsi que par les inoculations pratiquées au cobaye ; de même la syphilis a été retenue par le fait de réactions sérologiques nettement positives; mais nous n'avons pas trouvé de cas où l'infection paludéenne s'avérait comme devant être la cause étiologique ; c'est d'ailleurs pourquoi nous estimons que l'observation de M... présente un certain intérêt.

Dans le cas qui nous occupe, la syphilis est écartée parce qu'il n'existe aucun antécédent, aucun stigmate clinique, qu'enfin les réactions sérologiques (B. W., Kahn et Meinicke) sont strictement négatives. Nous éliminons la tuberculose, car la clinique, les examens radiologiques, les antécédents héréditaires ou personnels ne peuvent plaider en faveur de cette étiologie ; d'ailleurs, fait assez rare chez un sujet adulte de race blanche, la cutiréaction et l'intradermoréaction à la tuberculine ont été négatives (or on ne peut admettre, en l'absence de signes de tuberculose évolutive, que ce malade soit en état d'anergie).

Dans le cas de cryptoerythroblastose que nous venons d'observer seul le paludisme doit entrer en ligne de compte ; cette étiologie est basée sur les faits suivants :

a) *Le passé pathologique du sujet* qui, sur l'ensemble de sa carrière coloniale, n'a présenté que du paludisme (mis à part l'épisode dysentérique relativement récent et qui ne peut être placé à l'actif du processus morbide actuel). Paludisme particulièrement sévère, puisque contracté en 1930 ; depuis cette époque et jusqu'à juillet 1941, M.... n'a pas cessé de présenter des réviviscences, avec peut-être des réinfestations au cours des séjours successifs. On pourrait nous objecter que malgré une observation prolongée et des examens de

sang répétés nous n'avons jamais pu mettre en évidence les parasites, mais nous n'ignorons pas que l'hématozoaire frappe le système réticulo-endothélial et que même chez des paludéens avérés il existe des périodes de latences plus ou moins espacées, or actuellement notre malade n'est nullement à l'abri d'une rechute, compte tenu de son lourd passé palustre.

b) *La preuve de l'imprégnation paludéenne réelle* de M.... nous est fournie par la réaction de Henry. Une épreuve de sérofloculation, faite avec la mélanine ferrique stabilisée, selon la nouvelle technique photométrique de l'auteur (2), montre en effet une différence de 46 entre le tube témoin II et le tube réaction I ; comme à partir du chiffre 21, l'interprétation n'est pas douteuse, nous pouvons affirmer que le résultat est incontestablement positif.

Ainsi de par ces investigations, nous concluons que *notre cas de crypto érythroblastose a pour origine l'infestation palustre sévère et chronique du sujet.*

***

Le diagnostic d'une érythroblastose de l'adulte d'étiologie paludéenne nette est pour nous, médecins coloniaux, d'une importance capitale, car il peut nous obliger à envisager sous un angle nouveau le problème des « *grosses rates* », de ces splénomégalies volumineuses, même considérables, que l'on voit évoluer parfois chez les européens, surtout et principalement chez les indigènes. Splénomégalies que l'on rapporte, très justement d'ailleurs, dans la très grande majorité des cas, aux infections palustres, mais dont on ne cherche pas à préciser le processus pathologique évolutif.

On accepte généralement que le paludisme frappe le système réticulo-endothélial soit par le développement du parasite lui-même, soit par l'élaboration de ses toxines ; cependant les perturbations consécutives sont fonction des altérations plus ou moins accusées, également du siège des lésions, sur l'un ou l'autre organe générateur de l'hématopoïèse ; les troubles peuvent donc être essentiellement variables dans leur intensité, dans leur évolution progressive ; c'est pourquoi nous sommes susceptibles, dans les régions d'endémie et d'hyperendémie paludéenne, d'observer tous les stades, toutes les formes de processus pathologiques résultant de l'atteinte partielle ou totale du système.

Dans cet ordre d'idées, quelques médecins coloniaux (3, 4, 5, 6 et 7) ont signalé à plusieurs reprises l'existence relativement fréquente des syndromes leucémiques chez les indigènes; tous étant d'accord pour reconnaître la part du paludisme dans l'étiologie de ces affections ; mais jusqu'à présent il ne s'agissait toujours que de leucémies myéloïde, lymphoïde ou encore de leucémies aiguës, dont le diagnostic est posé par l'examen des frottis de sang, à l'exclusion des ponctions d'organes ; or nous savons maintenant que dans l'érythroblastose de l'adulte, la lecture d'un étalement sanguin ne permet que de soupçonner l'affection (encore faut-il que l'observateur soit suffisamment averti) le diagnostic ne pouvant être précisé que par les ponctions de rate et de foie.

Aussi avons-nous l'impression que la pratique plus fréquente des ponctions d'organes, chez les indigènes porteurs d'hypertrophies spléniques, doit apporter plus de clarté dans les processus pathologiques

des splénomégalies et il se pourrait que dans ce chapitre la maladie erythroblastique vienne prendre une place de choix, quelle que soit l'étiologie : paludisme, syphilis, tuberculose ; toutes affections si fréquentes et frappant si sévèrement les populations noires.

***

On pense généralement que dans l'érythroblastose de l'adulte, la moelle osseuse ne participe pas au processus. L'affection serait due à une atteinte du couple spléno-hépatique, et ce n'est qu'au stade terminal que la moelle interviendrait par une extension à tout le système hématopoïétique. Pourtant il est communément signalé, et nous venons d'insister sur ce point, que le médullogramme, bien que normal ou subnormal, quant au pourcentage des éléments figurés, montre une extrême pauvreté cellulaire. Faut-il en conclure qu'à la suite de l'atteinte inflammatoire de la rate et du foie ; ces organes sollicités recouvrent leurs anciennes fonctions, qu'ainsi devenant producteurs des éléments des lignées érythroblastiques et granuleuses, par compensation la moelle ralentirait son effort et deviendrait paresseuse.

Ne peut-on admettre que l'atteinte médullaire est primitive ; que du fait de l'altération du tissu sanguiformateur ou de la sidération de ce tissu par l'émission de toxines, il se produit une atrophie ou une inhibition qui se traduit alors par une déficience dans son fonctionnement. Dans ce cas, l'intervention du couple spléno-hépatique ne serait que secondaire ; la prolifération, la végétabilité exceptionnelle de ces organes n'interviendraient que pour suppléer au manque de production de la moelle osseuse ; la rate débutant, puis dans la suite ou simultanément le foie participant par un retour à son pouvoir générateur embryonnaire.

Selon cette conception il y aurait originellement effet direct sur le tissu médullaire et par voie de conséquence rate et foie joueraient un rôle vicariant.

Ce n'est qu'une hypothèse, car bien que la maladie erythroblastique de l'adulte, sous sa forme patente ou cryptique, soit nettement individualisée, il n'en est pas moins vrai que son étude mérite d'être poursuivie. Si notre impression de fréquence venait à se confirmer en pathologie coloniale, nous pensons dès lors que le matériel d'observation ne ferait pas défaut et permettrait de suivre les diverses phases de cette affection ; en situant son début, en suivant son évolution, en observant son stade terminal. Enfin cette étude intéressante fournirait l'occasion de préciser l'incidence des diverses affections et plus particulièrement du Paludisme dans l'étiologie de l'Erythroblastose de l'adulte.

Hôpital Militaire de Marseille
et Ecole du Pharo.

***

BIBLIOGRAPHIE

(1) WEIL (P.-E.). — L'Hématologie clinique et laboratoire, 1940. (*Masson et Cie édit.*)

(2) HENRY (A.-F.-X.). — Nouvelle technique photométrique de sérofloculation palustre avec la mélanine ferrique stabilisée. *Archives de l'Institut Prophyl.*, t. IX, n° 3, juillet-septembre 1937.

(3) LAVAU. — *Bull. Soc. Méd. Chirur. de l'Indo-Chine*, 1925 et 1928.

(4) MASSIAS. — *Bull. Soc. Méd. Chirur. de l'Indo-Chine*, 1925 et 1932.

(5) RIVOALEN et POPOFF. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, 1934.

(6) RIVOALEN, MONTAGNÉ et GOEZ. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXX, 1937.

(7) SALEUN (G.) et CECCALDI (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939.

(8) WEIL (P.-E.), ISCH-WALL, PERLÈS (S.) et SCÉMANA. — Un cas de splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire diagnostiqué cliniquement par la ponction splénique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 15, p. 679, 1er mai 1936.

(9) WEIL (P.-E.), ISCH-WALL (P.) et PERLÈS (S.). — Le foie hématopoiétique. *C. R. Soc. de Biol.* CXXII, p. 506, 6 juin 1936.

(10) WEIL (P.-E.), ISCH-WALL (P.) et PERLÈS (S.). — La morphologie des globules rouges dans les crypto-érythroblastoses. *Soc. Franc. d'Hématologie*, 6 juillet 1936.

(11) WEIL (P.-E.), ISCH-WALL (P.), PERLÈS (S.) et SCÉMANA. — La splénomégalie crypto-érythroblastique. *Ann. de Méd.*, XL, n° 3, p. 325, octobre 1936.

(12) MAY (E.), LAYANI (F.), ISCH-WALL (P.) et KIPFER (M.). — Erythroblastose à forme splénohépatique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 15, p. 586, 23 avril 1937.

(13) DUVOIR, POLLER (L.), HERRENSCHMIDT (J.-L.) et ARNOLDSON (M.). — Un cas de crypto-érythroblastose de l'adulte ; splénectomie ; résultats favorables. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 19, p. 744, 14 mai 1937.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

LES VACCINS ACTUELS CONTRE LE TYPHUS ÉPIDÉMIQUE

par

R. PIROT et M. BOURGAIN

Médecin en Chef de 2e Classe de la Marine — *Médecin de 1re Classe*

L'incidence épidémiologique actuelle du typhus exanthématique, les foyers en voie de constitution à partir des importations nord-africaines, mettent au premier plan des préoccupatoins de l'hygiéniste la question des vaccins antityphiques.

Les difficultés de l'épouillage, opération onéreuse, difficile à appliquer aux vastes collectivités urbaines, insuffisamment disciplinées, l'étendue même de la diffusion du pou, hors des milieux classiques (prisonniers, vagabonds, nomades), diffusion permise à cette échelle par la pénurie du trousseau, l'encombrement, le manque de savon, la promiscuité en centres d'hébergement, etc... constituent de nouvelles raisons de connaître nos ressources et les possibilités dans l'immunisation active contre le typhus.

Deux tendances s'affrontent en matière de vaccination contre le typhus, toutes deux appuyées sur des positions diamétralement opposées : la première, presque classique, pourrait-on dire, puisqu'elle remonte déjà à plus de vingt ans, admet que l'antigène constitué par les rickettsies spécifiques du typhus exanthémimatique, tuées par l'acide phénique ou le formol, injecté par voie sous-cutanée, est susceptible de déterminer chez l'homme une immunité de bonne qualité, capable de le mettre à l'abri de la contagion, sous réserve toutefois que ces micro-organismes soient injectés à plusieurs reprises, à dose suffisante. Weigl, à Lwow, a été le promoteur de la méthode. Les rickettsies sont fournies soit par le pou infecté, dont le tube digestif est particulièrement riche en germes spécifiques (Weigl) ; soit par culture en jaune d'œuf embryonné (Cox) ; soit par le poumon de souris infectées par voie aérienne pendant la narcose à l'éther (P. Durand et P. Giroud) ; soit par le poumon de lapins infectés dans les mêmes conditions (P. Giroud).

La seconde tendance, d'application plus récente, est une méthode d'inspiration pasteurienne directe, qui cherche, par le développement d'une maladie bénigne, ou mieux, totalement inapparente, à immu-

niser d'une façon presque absolue contre le typhus exanthématique. Les premiers essais de Ch. Nicolle ayant montré l'instabilité de l'atténuation obtenue par la méthode des dilutions poussées du virus homologue (cerveau de cobaye inoculé de typhus exanthématique) — et aussi les dangers qui en résulteraient — le seul virus vivant (virus-vaccin) utilisé dans la prévention de la maladie est actuellement le typhus murin, réputé bénin et, jusqu'à un certain point, maniable.

Le nom de Georges Blanc et de ses collaborateurs de l'Institut Pasteur de Casablanca (Bruneau, Barnéoud, Baltazard, Noury, Martin) est attaché aux travaux qui, en sept ans, ont permis de mettre au point une technique, très largement éprouvée à l'heure actuelle.

J. Laigret, dans ses travaux en collaboration avec Ch. Nicolle, poursuivis après la mort de ce dernier, a développé une méthode de vaccination par virus murin atténué, qui a pu donner de brillants succès et suscite encore de grands espoirs.

Il est difficile — parce que prématuré — de demander dès maintenant aux faits épidémiologiques (si larges d'interprétation avant le recul nécessaire du temps), de trancher de façon irrécusable le débat ouvert entre la valeur de ces deux grandes méthodes. Bien plus, le réveil graduel du typhus, nettement sensible en Afrique depuis cinq ans, le développement de l'extension des foyers nouveaux, avant-coureurs de fusées ultérieures, doivent nous rendre excessivement prudents dans l'interprétation des résultats, favorables ou non, qui pourraient paraître déjà acquis. Les flambées épidémiques se prêtent mal aux mesures parfaites, à l'observation minutieuse et attentive d'un procédé, aussi simple qu'il soit. Quand la maison brûle, l'urgence interdit le détail ; les procédés d'extinction et de sauvegarde doivent être massifs. Le bilan sera établi plus tard, une fois apaisées les passions nées de la juste émulation créatrice qui entraînait le danger.

Si nous laissons de côté le vaccin américain de Cox, virus murin cultivé en jaune d'œuf, puis tué, vaccination dont l'application semble se faire sur une certaine échelle en Espagne, mais dont les résultats ne sont pas encore publiés, nous nous trouvons en présence de deux vaccins tués : vaccin de P. Durand, de l'Institut Pasteur de Tunis ; vaccin de P. Giroud, de l'Institut Pasteur de Paris. Nous négligerons ici le vaccin de Weigl — qui a montré la voie — mais dont la production limitée a toujours empêché l'application étendue ; seules certaines catégories de sujets en Pologne, certaines collectivités à l'étranger pouvaient en bénéficier ; l'Institut de Lwow en mettait à la disposition des laboratoires s'occupant du typhus, pour le plus grand bienfait des travailleurs exposés journellement à des sources de contamination de haute virulence.

Sur le plan expérimental, tous les vaccins immunisent remarquablement, c'est certain, l'animal dit « de choix » dans l'étude du typhus exanthématique, le cobaye. Il convient cependant de remarquer le pas franchi, quand, on passe, sur ce terrain, de l'animal à l'homme. Si la mesure comparative n'en peut communément être faite en ce qui concerne le typhus exanthématique, en raison même de la gravité de cette affection pour l'homme, on sait toutefois, grâce à G. Blanc et Baltazard, que, pour le typhus murin, le cobaye apparaît plusieurs centaines de fois moins sensible que l'homme au virus contenu dans les déjections de puces infectées. On peut logiquement en inférer que l'immunisation active du cobaye contre le typhus sera

toujours plus aisée à obtenir que l'immunisation de l'homme, exposé à des contacts virulents proportionnellement beaucoup plus massifs, et chez qui les « ratés » de vaccination risquent d'être plus fréquents.

L'essai sur les collectivités humaines (prisons, pénitentiers), vient heureusement compléter pour ces vaccins l'expérimentation *in anima vili*. P. Durand n'a pas manqué de nous apporter ainsi la preuve de l'efficacité sur l'homme, encore que la population tunisienne de ces établissements comporte certainement un fond d'immunité (atteintes frustes antérieures, pédiculose habituelle) qui la rend plus propice au « réveil d'immunité » sollicité par les injections vaccinales.

Quoiqu'il en soit, les vaccins de P. Durand, de P. Giroud, résolvent de façon heureuse le problème de la production assez abondante d'un antigène — non cultivable sur les milieux usuels de la bactériologie — susceptible d'être injecté à l'homme et de provoquer chez lui un état réfractaire à l'égard du typhus : au cours d'une brève narcose à l'éther, l'introduction intra-nasale du virus adapté à la souris (P. Durand(produit chez cet animal une pneumonie à évolution rapide, mortelle en peu de jours, entraînant une multiplication extraordinaire des rickettsies spécifiques au niveau de l'organe hépatisé. Par centrifugations différentielles, on élimine les fragments de poumon, pour recueillir finalement une émulsion riche en rickettsies et très pauvre en germes associés, si du moins l'on prend la précau tion de prélever les poumons à la période pré-agonique, au moment de l'hypothermie terminale. L'émulsion est formolée, titrée, et constitue le vaccin. Le rendement, très supérieur aux intestins de poux de la méthode de Weigl, demeure encore faible : en moyenne une souris infectée fournit la substance suffisante pour vacciner dix sujets. P. Durand conseille trois injections sous-cutanées à huit jours d'intervalle, aux doses de 0,5 puis 1, puis 1 cm^3 5. L'élevage en grand des souris se heurte à de nombreuses difficultés, difficultés encore accrues dans la période actuelle. Ce n'est pas le lieu de les examiner ici.

La méthode de P. Giroud est parallèle à celle-ci, mais les opérations s'effectuent sur lapins, chez qui l'on détermine une pneumonie spécifique, selon le même procédé d'inoculation. La posologie maintenant adoptée est de 1 cm^3, par voie sous-cutanée, répétée trois fois, à huit jours d'intervalle. Ce vaccin, comme le précédent, est un vaccin formolé.

Ces deux vaccins présentent des avantages et des inconvénients qui leur sont communs. Comparés l'un à l'autre, ils laissent apercevoir aussi quelques raisons dans le choix qui peut être fait entre les deux.

1°) Constitués tous deux par des rickettsies formolées, ils ne peuvent en aucune façon créer un foyer accidentel de typhus en pays neuf et échappent *a priori* à tout reproche de cette nature. Ils ne font, quelles que soient les circonstances de leur emploi, courir, de ce chef, aucun danger présent ou futur à la collectivité ni au territoire.

2°) Ils ne font pas plus courir le moindre risque au sujet qu'on vaccine ; si la piqûre est douloureuse dans les minutes qui suivent l'injection (en raison du formol), si la région inoculée demeure sensible un à deux jours, les réactions imputables au produit injecté semblent excessivement rares, et, à tout prendre, parfaitement négligeables. Par précaution, il est recommandé de soumettre les sujets à vacciner à un examen clinique rapide, avec dépistage de l'albuminurie éventuelle, qui contre-indiquerait la vaccination. Les motifs

d'élimination de la vaccination semblent devoir être moins nombreux que pour une vaccination T.A.B. Le repos est prescrit le lendemain de la piqûre : les nombreux cas où cette recommandation n'est pas suivie, montrent l'inocuité de la réaction du premier jour. Il n'y a pas de réaction tardive. Mais on est encore mal renseigné sur la possibilité d'une phase négative.

3°) La valeur antigène des rickettsies injectées en trois fois, à une semaine d'intervalle est certaine ; la protection n'est pas absolue cependant. Mais les vaccinés qui contractent le typhus font une infection légère ou très légère.

Inversement, on peut reprocher à ces vaccins :

1°) La nécessité, reconnue pour tous les antigènes non vivants, des injections répétées et espacées (les huit jours d'intervalle semblent, à beaucoup, un délai insuffisant) ; les difficultés d'application qui en découlent, pour rassembler, à trois reprises des collectivités disparates, urbaines ou rurales, et surtout indigènes. On estime, en Tunisie, qu'il est rare et difficile de pouvoir conduire à la vaccination complète plus de 40 % du groupement envisagé d'indigènes. Le déchet, considérable, injecté une ou deux fois, mais non vacciné, contribuera à jeter le discrédit sur la méthode.

2°) La lenteur d'établissement de l'immunité, qui fait de cette méthode un moyen des temps calmes, pré-épidémiques, et nullement un moyen héroïque de lutter contre une flambée brutale.

3°) L'incertitude de la durée même de cette immunité. Chacun est d'accord pour accepter l'idée de revaccinations nécessaires. Leur rythme n'est pas actuellement établi.

4°) Et surtout la difficulté d'obtenir une production suffisante des vaccins dans les délais rapides. Un centre unique de production, en raison des risques épizootiques sur des gros élevages semble incapable d'assurer — au moins en ce qui concerne le virus-poumon de souris — une production massive permettant d'envisager l'immunisation, à grande échelle, de toute une population .

Comparées l'une à l'autre, les deux techniques de préparation de vaccins-rickettsies formolées, présentent des points de divergence : si le lapin est d'un élevage plus aisé que la souris, et en même temps d'un rendement à première vue très supérieur en quantité, il est reconnu par la plupart des auteurs que le lapin est aussi un animal infidèle dans l'étude des typhus et que les réactions individuelles, d'un sujet à l'autre, sont très disparates. La production — numérique — des rickettsies au niveau du poumon s'en ressent ; on est conduit à sacrifier, inutilement, beaucoup de lapins, dont les poumons, insuffisamment hépatisés, sont trop pauvres en germes spécifiques. La qualité antigène de ces rickettsies de lapins est-elle toujours comparable ? La question mériterait d'être approfondie, étant donné ce que l'on sait de l'irrégularié de réaction du lapin.

Au contraire, le virus-poumon de souris est produit à partir de poumons plus hépatisés et plus régulièrement affectés. La maladie est d'évolution plus régulière chez l'animal ; enfin, chose très importante, les lots de vaccin sont le résulatts du mélange d'un plus grand nombre de poumons de souris ; d'où une teneur moyenne plus égale du produit, d'une préparation sur l'autre. Mais, répétons-le, les élevages en nombre suffisant de souris sont plus difficiles à constituer et à entretenir que les élevages équivalents de lapins,

Les deux vaccins vivants, celui de J. Laigret comme celui de G. Blanc, ont été massivement appliqués, le second sur une échelle plus vaste que le premier. Du point de vue dogmatique, ils sont l'un et l'autre dans la tradition pasteurienne des virus-vaccins ; les résultats qu'on est en droit d'en attendre ne peuvent néanmoins se chiffrer par 100 % de succès ; mais cet échec partiel, prévu et attendu même dans un pourcentage non négligeable de cas, n'aurait pu, à lui seul, empêcher l'extension mondiale et quasi-indéfinie d'application de ces vaccins, s'ils n'avaient entraîné des accidents, sans gravité, et sans mortalité, mais accidents qui, s'ils n'ont pas été tous publiés, et de loin, sont hors de conteste aujourd'hui.

Il faut en prendre son parti : la constitution de vaccins-vivants à partir de virus non cultivables sur les milieux bactériologiques usuels, demande le maintien à un niveau constant de trois variables biologiques, indépendantes les unes des autres et qui sont :

1°) le virus lui-même, fruit de passages indéfinis dans le temps, sur une espèce animale relativement peu sensible, virus qui sera ensuite atténué par des procédés biologiques (bile, jaune d'œuf, huile), qui ne sauraient prétendre à la stabilité et à la simplicité des composés élémentaires de la chimie, ou à la fixité de facteurs physiques bien définis comme la température ;

2°) l'animal fournisseur de virus, au moment où on le sacrifiera, et ayant vécu dans des conditions dont nous ne pouvons jamais fixer de façon exacte la constance : régime alimentaire, refroidissement, encombrement des élevages, épizooties, etc....

3°) l'homme à vacciner, avec sa réceptivité que nous connaissons maintenant comme si variable selon le sujet, selon des antécédents, selon une alimentation aussi (rôle des carences frustes en particulier).

Nous n'ignorons pas que, d'un passage à l'autre, une souche dite « fixe » de typhus murin est capable de donner successivement, soit une maladie inapparente à plusieurs cobayes, soit une maladie à grands symptômes (température supérieure à 41°, vaginalité précoce et prolongée, etc...). Comment n'en irait-il pas de même quand nous réalisons — par vaccins — des passages sur l'homme, tellement plus sensible aux typhus, et surtout avec un virus, atténué d'une quantité que nous voudrions voir toujours telle, qu'il ne puisse en résulter qu'une maladie inapparente, mais juste à la limite de la non-perception par nos moyens d'investigation ?

Le problème des vaccins vivants, dans le sujet qui nous occupe, serait depuis longtemps résolu par la négative, par l'abandon pur et simple de ces méthodes, s'il ne s'agissait pas d'une maladie grave, souvent mortelle, atteignant couramment dans les grosses poussées épidémiques, une léthalité de 30 à 40 %.

Si les auteurs qui se sont occupés de mettre au point les méthodes vaccinales ont changé leurs techniques originelles, c'est bien pour tenter de s'approcher de cet idéal qui nous apparaît, à vrai dire, comme parfaitement irréalisable : la maladie inapparente chez 100 % des vaccinés, nous venons d'expliquer pourquoi. Et cependant, ces vaccins ne sont néanmoins ni abandonnés, ni tombés dans l'oubli. Ils tiennent encore le pas, dans les foyers épidémiques, sur les vaccins tués.

A cela une raison : leur efficacité. Elle est, d'après les résultats épidémiologiques, hors de conteste. Le vaccin Laigret sur le foyer

grave de Kairouan, le vaccin de G. Blanc (nombreux exemples au Maroc : Souk-el-Arba des Skour, Petitjean, Marrakech, Casablanca), éteignent l'épidémie dans les 15 jours, là où ils sont appliqués d'une façon *massive*. Ils permettent de lutter de façon efficace et rapide contre l'extension des foyers ; ils en arrêtent, dans des délais très brefs, le développement. Il convient de songer à ce que peut être le bouleversement économique et social résultant d'une atteinte profonde et violente de typhus exanthématique sur une contrée, pour reconnaître que le risque de quelques déterminations de typhus murin — et bénin — peut être encouru sans folle audace ni aveugle imprudence quand il s'agit d'éviter un grand nombre de décès et de permettre à une région de continuer à vivre.

Ce risque de typhus murin, insignifiant chez l'indigène Nord-Africain vacciné (1 0/00), serait plus élevé chez l'européen. Est-ce bien certain, et l'explication de la moindre sensibilité du premier comme résultat d'atteintes frustes anciennes, ou d'immunité atavique, est-elle valable ? N'y aurait-il pas plutôt en jeu une observation plus attentive de l'européen vacciné, et chez celui-ci plus de facilités pour montrer et faire enregistrer sa maladie vaccinale, bénigne somme toute et tardive, lorsqu'elle vient à se produire ? C'est aussi possible.

Il faut en retenir que des réactions de type typhus murin se produiront — en nombre faible le plus souvent, mais en proportion non prévisible — toutes les fois que le virus vivant sera utilisé à des fins vaccinales. Ces réactions demeurent rares (1,2 0/00 d'après G. Blanc). Elles nous paraissent inévitables. Elles sont, au surplus, l'assurance d'une immunité encore plus solide, et la démonstration du besoin qu'avait justement le sujet, particulièrement sensible à la maladie, de cette immunisation. Elles ne doivent pas, pour quelques cas isolés, faire suspendre les vaccinations.

Mais leur existence indubitable interdit, à elle seule, l'emploi de vaccins vivants là où le typhus n'existe pas encore, là où l'on désire seulement immuniser les « troupes de choc » du typhus (médecins, infirmiers, police), avant que la maladie ne fasse son apparition.

Comme les vaccins tués, les vaccins vivants ont des avantages et des inconvénients :

Le vaccin de Laigret prend comme substance vaccinale riche en virus, l'encéphale des rongeurs (organe où le virus se conserve longtemps, en s'atténuant du reste). Laigret est passé successivement du cerveau de cobaye à celui du rat blanc, puis à celui de la souris, parce qu'il cherchait chaque fois le support plus régulier d'un virus plus stable et d'égale concentration. L'atténuation est obtenue par mélange à l'huile, suivi d'enrobement dans du jaune d'œuf.

La dessiccation sous vide poussé permet d'arrêter l'hydrolyse des tissus, qui est le véritable agent de destruction du virus contenu dans les organes des rongeurs infectés (G. Blanc). Jointe à la conservation à basse température, elle permettrait de maintenir la qualité antigène du produit, mais on conçoit combien les résultats peuvent être irréguliers sur des produits broyés, dont on ignore le pourcentage d'éclatement des cellules renfermant l'élément pathogène (de dimensions inférieures à 1 *u*), qu'il s'agit de maintenir juste vivant, mais pas assez virulent pour donner une maladie apparente !

Le rendement vaccinal de l'encéphale-souris est ici supérieur au rendement poumon-souris du vaccin tué de J. Durand. Néanmoins, la production reste limitée en raison des possibilités d'élevage de

souris. Le dessication sous vide poussé est, au demeurant, une technique longue, qui ne permet pas, pratiquement, le mélange d'un très grand nombre de cerveaux de souris, mélange qui serait désirable pour obtenir un lot moyen assuré d'une atténuation suffisante. Le degré de dessiccation obtenu demeure incertain, sur des tissus grossièrement broyés.

Nous laisserons de côté le vaccin G. Blanc 1er style, à base d'organes péritonéaux de cobayes infectés de typhus murin (rats, surrénale gauche plus vaginales, broyées et biliées), appliqué de 1934 à fin 1938 à plus de 1.200.000 sujets. Il a fait ses preuves ; il était passible de critiques. Il doit en rester, outre les résultats épidémiologiques définitivement acquis, qu'il a servi de point de départ et d'introduction à une méthode neuve, originale, d'application infiniment plus simple et plus facile sur le terrain pratique.

Pour le typhus murin, comme pour le typhus exanthématique, G. Blanc a pu établir que le pou ou la puce, dans les deux cas, quand ils sont infectés sur l'homme, émettent, pendant toute leur existence, une quantité considérable de virus, contenue sous forme rickettsienne extra-cellulaire dans leurs excréments. Ces crottes ont un potentiel infectieux extraordinairement élevé, puisque G. Blanc et ses collaborateurs ont pu établir, dans le cas du typhus murin, que la dose virulente pour l'homme est inférieure à 1/100 de milligramme d'excréments.

Mais surtout, elles représentent une forme nouvelle de conservation du virus, parce que leur dessiccation à l'air libre est extrêmement rapide, et que cette déshydratation, permise par le volume insignifiant et la composition même du support de virus concentré, aboutit au maintien de la virulence pendant des durées tout à fait inattendues : les excréments sous vide, en ampoules scellées, à l'abri de l'air humide, demeurent virulents pendant plus de deux ans. Aucun moyen, aucun artifice de laboratoire, mécanique ou chimique ne nous permet d'atteindre à un état aussi poussé, aussi rapide de la dessiccation, à un état aussi bien conservé de la matière virulente des typhus, quelle que soit la forme sous laquelle nous tentons de l'obtenir à partir des organes virulents d'animaux d'expérience. D'autre part, ce matériel virulent est produit, en quantités considérables, presque indéfinies, résultant de l'émission continue et permanente de ce virus à partir d'un nombre d'insectes infectés qui peut devenir aussi grand qu'on le désire, sans difficultés insurmontables.

G. Blanc a pu réaliser d'ingénieuse façon, dans des cuves d'une disposition spéciale, que nous ne décrivons pas ici, l'élevage par dizaines de mille des puces productrices du virus du typhus murin, puces infectées et continuellement réinfectées sur rats blancs typhiques. Les excréments de puces sont recueillis directement sur la fourrure du rat couverte de parasites et de crottes agminées aux poils, rat qui supporte journellement des milliers de piqûres, et qui est renouvelé à plusieurs reprises ; les déjections, rassemblées à l'état sec, tamisées, desséchées, pesées, maintenues en ampoules sous vide, constitueront la matière virulente stable, égale d'une fabrication à l'autre, qui servira extemporanément à la confection du vaccin.

Cette matière virulente se conserve. Son potentiel virulent est extraordinairement élevé. Il sera atténué, juste au moment de l'injection vaccinale, par dissolution dans une solution tamponnée, et biliée à 1/150. Pour diminuer l'erreur pouvant intervenir sur des pesées

en-dessous de 1 m/mgr., le vaccin vivant est délivré par 100 doses (habituellement), soit 1 milligramme, qui doit être extemporanément dissous dans 100 cm³ de la solution tamponnée biliée ; on inoculera, une fois, à chaque sujet, par voie intra-musculaire, la dose de 1 cm³ du mélange, bien homogénéisé. Ici réside le point délicat de la méthode, car l'hydrolyse du virus au moment de sa dissolution (qui doit être complète et soigneusement réalisée), autant que l'action propre de la bile, vont conduire ce virus en un temps relativement très court, et dans une certaine mesure incertain, à l'atténuation optimun, puis à la perte totale de virulence : et dès lors, plus de maladie — même inapparente — du vacciné, plus d'immunité. Le délai indiqué, de pratiquer les cent injections dans l'heure qui suit le mélange, ne constitue, à tout prendre, que l'indication d'une *phase* plus ou moins bien fixée, où la virulence est en train de s'abaisser et semble permettre dans les meilleures conditions, l'injection vaccinale. Si l'on ajoute à cela l'ignorance où l'on est du mode d'action réel sur le virus, de la bile, substance biologique non définie et variable — selon les bovidés, leur provenance, leur âge, leurs pâturages, ou leur stabulation — on concevra pourquoi, outre les échecs purs et simples de vaccination (atténuation trop rapide et trop poussée), on est fatalement conduit à observer des vaccinations *outrancières* (typhus murin à partir du douzième jour chez les vaccinés), provoquées par un virus mal atténué.

Cependant, cette vaccination par virus-déjections de puces a pris largement le pas sur la première vaccination (organes péritonéaux de cobayes). Elle présente sur celle-ci des avantages importants : conservation du virus à l'état sec ; facilité de transport ; suppression de la servitude des animaux « à point » à sacrifier sur place et au moment propice ; moyenne assurée d'une virulence constante et titrable, par l'emploi d'un matériel énorme, provenant de nombreuses « récoltes »; concentration considérable du virus-vaccin, permettant son envoi rapide par avion pour des collectivités nombreuses, etc... G. Blanc y a justement insisté. Ce vaccin est actuellement le seul fabriqué par l'Institut Pasteur de Casablanca ; les chiffres de vaccination sont en augmentation constante. En décembre 1941 plus de 900.000 doses de vaccin vivant sec avaient été délivrées, et ce chiffre doit être largement dépassé depuis que les vaccinations ont été largement appliquées en Afrique du Nord, devant le développement du typhus en ces mois derniers. Les renseignements récemment parvenus nous indiquent que le virus vivant est maintenant utilisé sans inconvénients sérieux, aussi bien chez l'européen que chez l'indigène dans les foyers épidémiques.

Cette méthode est, à n'en pas douter, le procédé d'avenir et le procédé héroïque à mettre en œuvre devant toute flambée impérieuse du typhus épidémique, dont la gravité d'extension et la mortalité élevée justifient et commandent les mesures les plus efficaces. Elle conserve une part faible d'aléa due, semble-t-il, surtout à l'inconstance de composition et à l'irrégularité d'activité de la bile employée pour l'atténuation d'un virus bénin. Cette incertitude n'est pas une raison d'en interdire l'emploi là où sévit le typhus épidémique.

Il est difficile de préciser la durée de l'immunité ainsi acquise : G. Blanc estime qu'elle dépasse deux ans ; elle paraît en tous cas supérieure à celle obtenue par l'emploi des vaccins tués, vaccins pour lesquels on envisage, d'ores et déjà la re-inoculation annuelle. Elle ne

nécessite, avantage considérable dans toutes les collectivités, qu'une seule injection et permet l'établissement d'une vaste immunité dans un délai de dix à quinze jours.

Méthode d'avenir, il n'est pas impossible d'imaginer qu'elle puisse être avantageusement combinée, quand les délais et les circonstances s'y prêtent, avec une vaccination antérieure par vaccin tué rickettsien. Il y aurait là, semble-t-il, si nous savons prévoir, de nouvelles possibilités vaccinales, et en tous cas le moyen de réduire encore les risques de réaction (maladie apparente) d'un procédé, dont la haute efficacité et la facilité d'emploi (qui ne peuvent, à l'heure actuelle être mises en doute), l'emportent, dans une maladie aussi grave que le typhus, sur les inconvénients et les accidents constatés qui sont la rançon de toute méthode vaccinale, même des plus éprouvées.

LE FONCTIONNEMENT D'UN GROUPE MOBILE DE PROPHYLAXIE CONTRE LA FIÈVRE JAUNE DANS UNE RÉGION FORESTIÈRE DE LA COTE D'IVOIRE

par

G. DEZEST,

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales

En 1939, trois groupes mobiles de prophylaxie (G. M. P.) contre la fièvre jaune sont créés en Côte d'Ivoire. Ces formations sont réparties sur trois secteurs dont les bases sont respectivement, au Nord, Bobo-Dioulasso, au Centre, Bouaké, au Sud, Abidjan.

Tous les médecins connaissent l'existence des G. M. P. ; beaucoup ignorent leur fonctionnement ; si leur rôle est ingrat, leur intérêt est majeur, leur rendement efficace et riche d'enseignements. Parfaitement adaptés à l'action médico-sociale qu'ils doivent mener sur une superficie importante, dans des régions d'accès souvent difficile, ces groupes sont pourvus d'un personnel spécialisé, de moyens de transport rapides, de matériel technique et de campement important et confortable.

Nous nous proposons de suivre un groupe au cours d'une de ses missions dans une région de la basse Côte d'Ivoire, en nous reportant à un épisode vécu. Le thème du développement que nous adoptons présente un intérêt prophylactique qui a été suivi d'une action efficace et durable contre l'épidémie de typhus amaril dont l'épicentre était le village où nous allons évoluer. Les faits sont exposés dans l'ordre chronologique.

Le Chef du Service de Santé de la Colonie est avisé par télégramme de l'éclosion d'un cas de maladie N° 10 (typhus amaril) survenu chez un indigène non vacciné, décédé à Bongouanou.

Le Médecin-chef du G. M. P. est immédiatement prévenu : l'emplacement est repéré sur la carte : (Pl. I) il s'agit d'une subdivision du cercle d'Abengourou située à 300 km. environ d'Abidjan ; les voies d'accès sont, au sud, la route de Dimbokro, au nord celle de Ouellé ; la troisième, qui relie à Abengourou est difficilement praticable. L'itinéraire est tracé, l'heure de départ fixée. La mise sous régime sanitaire de la subdivision est demandée au Gouverneur local.

Le personnel du G. M. P. est mis en alerte. Un infirmier européen, secondé par un aide-médecin indigène rassemble les équipes de moustiquiers, d'agents sanitaires et de gaziers. Les camions sont amenés, le matériel vérifié : le groupe est prêt à prendre la route.

Le départ est donné le lendemain au petit jour de façon à rallier Bongouanou au début de l'après-midi.

Parvenu au poste précédent celui de la subdivision infectée, le G. M. P. avertit le médecin de la nécessité de délivrer des passeports sanitaires aux voyageurs se rendant dans cette région. Des pancartes très visibles placées à l'entrée et à la sortie de l'agglomération signalent cette formalité aux itinérants.

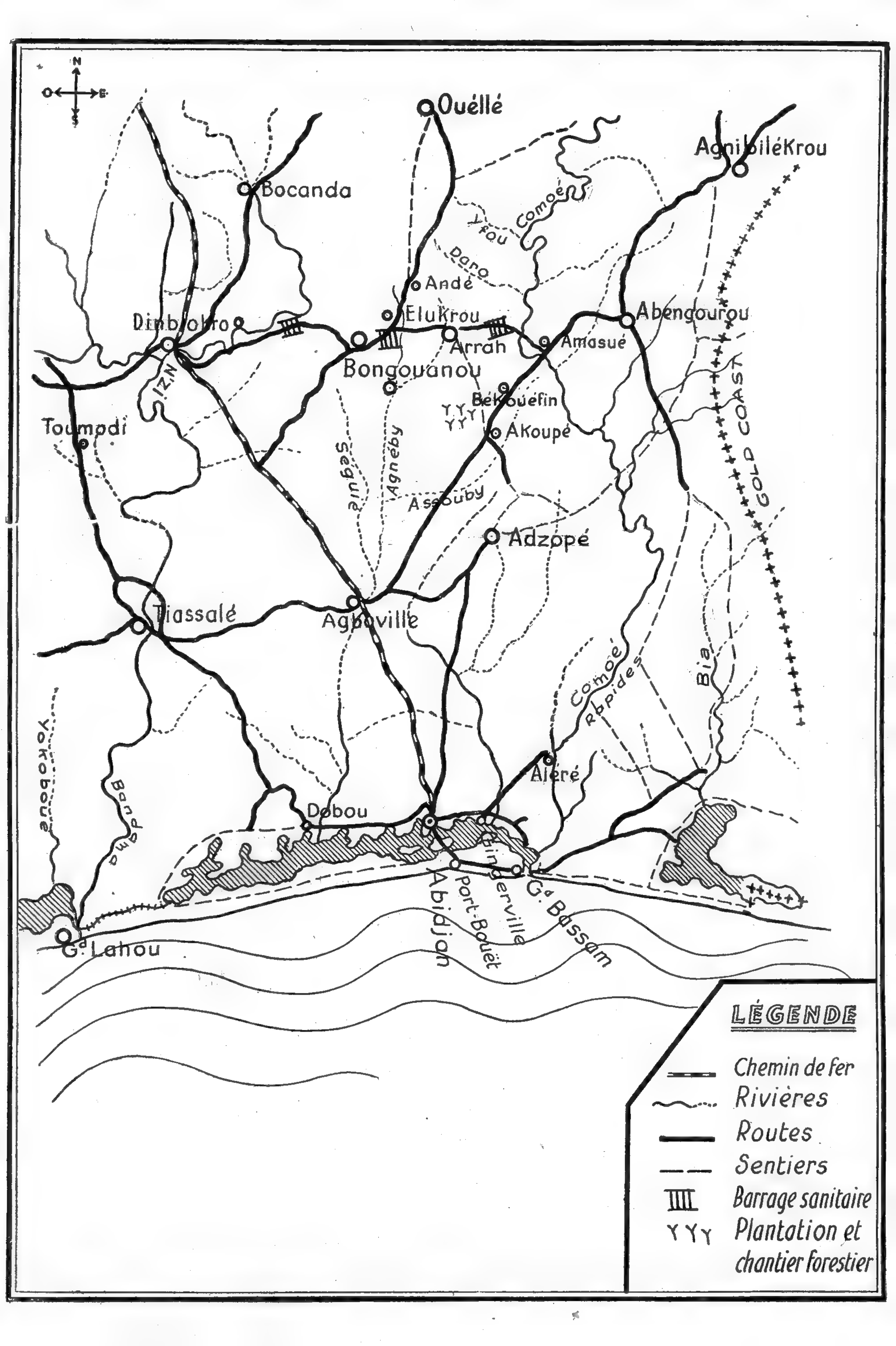
Le groupe poursuit son trajet jusqu'à la limite territoriale des zones saine et infestée: il s'arrête au village indigène le plus proche et établit le premier barrage sanitaire. Placé dans une ligne droite de la route, celui-ci est aménagé avec les moyens locaux. En forêt, les matériaux sont à portée de la main : deux tapades en branches de palmier sont disposées sur les bas côtés de la chaussée : une barrière représentée par un tronc d'arbre, reposant sur deux fourches, traverse la route : un fanion tricolore en marque le caractère officiel. Un dispositif luminescent (photophore) le signale pendant la nuit. Un agent sanitaire du G. M. P. est laissé sur place : il est doté d'une tente, d'un lit « Picot » avec moustiquaire : sa nourriture est assurée par le village. Son rôle consiste à contrôler les passeports sanitaires et à refoules les voyageurs qui en sont dépourvus ou qui ne sont pas en règle : le cas échéant, « main forte » lui est prêtée par deux gardes de cercles qui lui seront adjoints par l'Administrateur local. Le franchissement du barrage est autorisé entre 6 h. et 18 heures.

Ce premier acte terminé, le G. M. P. rejoint le chef-lieu de la subdivision contaminée : il se met en relation avec le médecin du poste et l'Administrateur. Les résultats de l'enquête épidémiologique recueillis sont fournis au médecin du G. M. P. Ils apprennent que le malade a vécu dans les dix jours qui ont précédé son affection dans le village d'Arrah, situé à environ 40 km. sur la route de Bongouanou à Abengourou : c'est le lieu de contamination probable du sujet. Ce dernier est venu dans la soirée demander des soins au poste médical où il est décédé le lendemain de son arrivée. Les mesures d'isolement ont été prises : l'autopsie a révélé les lésions habituellement rencontrées dans la fièvre jaune.

L'Administrateur met à notre disposition une équipe de manœuvres, destinés au débroussaillement et aux travaux d'assainissement du village contaminé.

Sans tarder, le G. M. P. se rend sur les lieux. La route est d'accès facile dans la première partie du trajet ; elle bifurque au village d'Elukrou ; laissant à notre gauche le tronçon qui conduit à Ouellé, nous prenons la direction d'Arrah. Cette fourche pose le problème de l'établissement d'un nouveau barrage qui sera établi ultérieurement. Nous circulons sur une piste étroite, entourée de forêts denses, sous une voûte de flamboyants aux fleurs pourpres. Peu de soleil : on a l'impression d'une humidité accablante, habituelle à la grande forêt équatoriale.

Arrivé au village, le Médecin du G. M. P. se met en relation avec le Chef auquel il expose le but de sa venue : il lui explique la nécessité des mesures qui vont être prises, insiste sur la prospection domiciliaire ; il lui demande d'avertir la population de la déclaration obli-


N
O
E
S
Ouéllé
AgnibiléKrou
Bocanda
Comoé
Yfou
Dano
Andé
Dimbokro
Elukrou
Abengourou
Arrah
Amasué
Bongouanou
IZN
Békouéfin
Toumodi
Akoupé
Seguié
Agnéby
GOLD COAST
Assouby
Adzopé
Tiassalé
Agboville
Bia
Comoé
Rapides
Yokoboué
Bandama
Aléré
Dabou
Bingerville
Abidjan
Port-Bouët
Gd Bassam
Gd Lahou
LÉGENDE
Chemin de fer
Rivières
Routes
Sentiers
Barrage sanitaire
Plantation et chantier forestier

gatoire des malades actuels et des convalescents d'une affection fébrile survenue dans les jours précédents.

Pendant ce temps, le matériel est déchargé : l'infirmier européen va procéder à l'établissement des nouveaux barrages en amont et en aval d'Arrah (V. carte), auprès desquels sont détachés les agents sanitaires restés disponibles.

Accompagné du Chef de village, le médecin du G. M. P. reconnaît les lieux et prend ses dispositions pour organiser :

1° le travail des moustiquiers ;

2° la mise en place du matériel d'isolement (moustiquaires du type S.O.F.I.C.A. et moustiquaires collectives) où sont abrités les contacts les malades et les fébricitants ;

3° la répartition des équipes de débroussaillement qui vont entrer en action dès leur arrivée.

L'interrogatoire des habitants apprend que quelques cas de maladie fébrile sont survenus dans la période qui a précédé le décès de l'indigène : tous les ans, sévit à cette époque une affection dont la description correspond aux symptômes du typhus amaril ; elle fait quelques victimes parmi la population. Le nom vernaculaire indigène « œil de chat » différencie cette maladie du simple ictère, qui porte une autre appellation.

De nombreuses pistes donnent accès au village : l'une d'entre elles, la plus fréquentée, est empruntée par des colporteurs « dioulas » qui ont un relai dans Arrah : ce sentier conduit à un chantier forestier situé à environ 20 km., sur lequel sont survenus il y a peu de temps, 2 décès d'Européens par fièvre jaune. Les colporteurs proviennent de la Gold Coast, située à 80 km. du village. Leur itinéraire suit les voies habituelles, le long desquelles sont signalés les cas régionaux de fièvre jaune.

La reconnaissance du village montre qu'il est composé d'un grand nombre de cases, alignées suivant des axes parallèles : elles sont constituées par des « paillottes » ou des baraques en « banco », recouvertes de tôle ondulée. Toutes sont munies de cheneaux, recueillant les eaux pluviales, qui sont conservées dans des récipients où foisonnent les larves de stégomya ; des puits situés dans les cours sont profonds, mais sans protection grillagée ; les habitations sont sombres et recèlent un amoncellement d'objets hétéroclites. Nous trouvons sous les grabats de nombreux « canaris » à médicament, contenant une véritable culture de larves. Des cheneaux d'écoulement des eaux, obstrués, constituent des gîtes possibles. Les abords du village sont envahis par une brousse dense où sont jetés les ordures ménagères, les tessons de bouteilles — ceux-ci particulièrement nombreux, les indigènes consommant de grandes quantités de gin et de rhum. La végétation est constituée par des broussailles, des ananas, des bananiers, quelques pieds de cacaoyers dont les cabosses ouvertes constituent autant de gîtes nouveaux. Ce faisceau de constatations va nous dicter les mesures à prendre.

Les équipes de moustiquiers vont, les premières, entrer en action : ces agents sont particulièrement instruits de la biologie des moustiques et entraînés à la recherche des gîtes à larves et à œufs. Ils sont répartis par équipes de 2 et sont responsables de leur secteur. Tandis que 3 équipes assurent les visites domiciliaires, 2 autres suivent les débroussailleurs et font procéder à la collecte de tous les récipients

et objets abritant un gîte ou susceptibles d'en créer : ces derniers seront ensuite enfouis. Les pieds d'ananas rencontrés sont arrachés, car ils contiennent dans l'intervalle des feuilles des collections d'eau suffisantes pour abriter de nombreuses larves. Les bananiers subissent le même sort dans un périmètre de 200 mètres. Les dégâts occasionnés ne portent pas préjudice à l'alimentation des indigènes, qui ont d'autres plantations vivrières à proximité.

Les aménagements des puits sont immédiatement entrepris, les cheneaux sont révisés et il leur est donné une pente suffisante pour éviter la stagnation des eaux pluviales ; le nettoyage et le brossage des récipients collecteurs d'eau sont surveillés par le personnel du G.M.P. ; les trous d'arbres, les anfractuosités des margelles de puits ou de habitations sont colmatés par un mélange bitumeux, les dépressions du sol sont nivelées par les soins de l'habitant.

Le dénombrement des gîtes est établi : les différents index stégomyens sont calculés suivant les données mentionnées sur les fiches spéciales mises à la disposition des moustiquiers, dont nous reproduisons un modèle.

PROPHYLAXIE ANTIAMARILE

Moustiquier N° .... *Date* .... | OBSERVATIONS

Secteur ....

I. — CONCESSIONS (Nombre de)

Concessions visitées .... A ....
Gîtes possibles .... B ....
Gîtes habités par plusieurs sortes de larves, avec stégomya .... C ....
Gîtes habités par plusieurs sortes de larves, sans stégomya ....
Gîtes à larves de stégomya seules .... D ....
Gîtes à larves d'anophèles seules .... E ....
Gîtes à larves d'autres moustiques .... F ....

II. — HABITATIONS (Nombre de)

Maisons visitées .... H ....
Dont abritant des moustiques adultes .... I ....

III. — VOIES PUBLIQUES

Eaux stagnantes constatées :

Lieu exact ....
Surface approximative ....
Cause ....

LE MOUSTIQUIER.

Dès que les travaux d'assainissement ont été avancés, les désinsectiseurs vont entrer en action.

L'équipe de désinsectisation dispose de bâches de dimensions variables ; une longue pratique lui permet de les mettre rapidement en place sur les toits et les bas côtés des cases. Si les huis peuvent être rendus étanches par collage de papier, cette opération est menée

de front avec la première. Le cubage approximatif des pièces est établi : quand la case est parfaitement close, un obus de S.I.C. du Midi est disposé à proximité de l'ouverture laissée libre : il est placé sur une balance. Un long tuyau de caoutchouc le relie au pistolet qui est amené jusqu'à l'angle le plus éloigné de l'habitation. La quantité de gaz à utiliser (20 centicubes par mètre cube) est calculée. On fait la tare de l'obus : on défalque, en déplaçant le curseur, le poids de celui que marque la bascule : l'équilibre se trouve ainsi rompu. Un des gaziers, muni d'un masque A.R.S. pénètre dans le local en s'éclairant d'une torche électrique. Issue est donnée au gaz qui est envoyé sur les parois des pièces en direction du plafond. L'équilibre s'établit entre temps entre les deux branches de la bascule : on est ainsi certain d'avoir mis la quantité de SO^2 nécessaire à l'opération. Très souvent, le médecin du G.M.P. contrôle lui-même la désinsectisation, car le séjour dans une atmosphère d'anhydride sulfureux est très pénible et le spécialiste a tendance à sortir trop tôt sans avoir réparti le gaz dans toute la case. A la sortie du gazier, l'issue ménagée est colmatée ; le local est maintenu clos pendant une demi-heure. Les bâches sont alors enlevées, l'aération pratiquée : les demeures sont habitables deux heures après. Tandis qu'une habitation est désinsectisée, d'autres sont préparées : grâce à ce roulement 15 à 20 peuvent être traitées dans une journée.

Au cours de leurs prospections domiciliaires, les moustiquiers découvrent des malades souvent masqués à l'arrivant ; d'autres sont déclarés par les habitants : tous sont présentés au médecin. Les fébricitants et les contacts des malades sont immédiatement isolés sous les moustiquaires qui ont été déployées dans un local vaste et clair ; ils sont placés sous surveillance médicale. Une goutte épaisse et un frottis de sang sont pratiqués pour recherche d'hématozoaire : celle de l'albuminurie est faite toutes les 3 heures : si elle se montre positive et va croissante, une vénule de sang est prélevée et mise immédiatement en thermos à glace. Cette bouteille est envoyée par les moyens les plus rapides au chef-lieu de la colonie qui la fera parvenir à l'Institut Pasteur de Dakar ; quelques échantillons de sang prélevés chez les habitants du village (enfant, adulte et vieillard) sont joints. Ils ont pour but de connaître l'ancienneté de la maladie dans le village. Les nouveaux cas suspects sont signalés télégraphiquement au chef du Service de Santé, qui modifie le régime sanitaire en vigueur.

Le cinquième jour, après l'arrivée du Groupe Mobile, les mesures sanitaires les plus urgentes sont achevées. Le Groupe est alors appelé à D...., chef-lieu d'un cercle voisin de Bongouanou, un nouveau cas suspect de maladie N° 10 venant d'être signalé. Le Groupe laisse sur place une partie du matériel d'isolement ; il sera adressé plus tard à la base du G. M. P. Le médecin du poste assure la surveillance des isolés et de l'état sanitaire du village.

L'enquête menée à D... nous apprend qu'il s'agit d'un Européen non vacciné ; six jours auparavant, il a passé une journée dans le village d'Arrah ; il a séjourné dans une boutique où nous avons précisément trouvé le commis malade, atteint de vomissements et présentant de l'albuminurie avec fièvre. Le lieu de contamination du sujet est donc très probabe. Bien que n'ayant séjourné que pendant les heures de jour dans cette habitation, l'Européen s'y est cependant infecté : ce détail paraît surprenant quand on connaît la biologie du moustique qui, à l'habitude, fait son repas pendant la nuit. Mais la

boutique est sombre et nous y avons retrouvé des insectes adultes tués par la sulfuration.

Les mesures prises au village d'Arrah vont être mises en jeu à D.... ; ici, le G. M. P. fonctionnera comme un Service d'Hygiène d'un centre européen important (Dakar) car il va évoluer dans une cité européenne où sont rencontrées les mêmes conditions domiciliaires et extra-domiciliaires.

A son retour à Abidjan le médecin du G. M. P. remet son rapport de tournée au Chef du Service de Santé qui le transmet à l'I.G.S.S.M. à Dakar. Il y est fait mention du travail effectué, des index stégomyens, des mesures prises et des résultats épidémiologiques recueillis. Dans le cas présent, ils sont particulièrement dignes d'intérêt.

Le problème de la vaccination doit alors se poser. Il est le seul moyen pratique de faire disparaître ces épidémies de brousse en raison des difficultés insurmontables de la suppression de l'agent vecteur du virus, le stégomya.

Cette campagne va bientôt être entreprise ; elle est confiée à l'Institut Pasteur de Dakar. Nous en trouvons l'organisation dans le rapport sur le fonctionnement technique de cet organisme en 1940.

Le complément d'enquête épidémiologique menée par les médecins des cercles d'Agboville et d'Abengourou, la campagne de vaccination, son contrôle, ses résultats font l'objet de l'analyse qui suit.

Des tests de séro-protection sont effectués sur deux cents sérums d'enfants de 6 à 12 ans prélevés dans les cercles précédemment désignés. Le tableau ci-dessous montre la répartition des prélèvements par localités, et les résultats des épreuves des tests de séro-protection.

Lieu de Prélèvements	Nombre de sérums contrôlés	Positifs Nombre	Positifs %
Cercle d'Agboville :			
Agboville	50	3	6,0
Akoupé	50	4	8,0
Cercle d'Abengourou :			
Abengourou	50	6	12,0
Arrah	25	10	40,0
Bongouanou	25	0	0

Les résultats confirment la présence du virus amaril dans cette région avec une proportion de 40 % pour le village d'Arrah : la bouffée épidémique signalée par le G. M. P. est confirmée expérimentalement. Le fait est établi.

La nécessité de la vaccination des indigènes de cette région s'impose. Le médecin lieutenant-colonel Durieux, Directeur de l'Institut Pasteur d'A. O. F. accompagné d'un préparateur et muni du vaccin anti-amaril nécessaire quitte Dakar le 12 janvier 1940. En relation avec le Chef du Service de Santé de la Côte d'Ivoire, et avec la collaboration du Groupe Mobile de Prophylaxie d'Abidjan, renforcé par le personnel de l'Assistance Médicale des cercles visités, il pratique en neufs jours 35.777 vaccinations mixtes (fièvre jaune et variole). 15 % de la polulation seulement ne peut être touché.

Le contrôle de cette vaccination est effectué trois mois après sur des enfants de 8 à 10 ans : 91,2 % d'entre eux sont immunisés. Depuis, nous n'avons pas eu connaissance de nouveaux cas de fièvre jaune survenus dans cette région dont l'endémicité avait toujours été très élevée.

Ces constatations sont éloquentes. La conclusion s'impose. Si le rôle d'un Groupe Mobile de prophylaxie est à première vue para-médical, son intérêt est primordial. L'exemple qu'illustre la mission qui lui fut confiée à Arrah mérite d'être médité dans l'avenir, pour poursuivre la lutte que nous menons contre les maladies épidémiques dans nos possessions d'Outre-Mer, et dont le typhus amaril représente un des fléaux qui menaçait la vie économique d'un pays aussi riche et aussi pittoresque que la Côte d'Ivoire.

Reprenant la conclusion de la communication à l'Académie de Médecine de leur nouvelle méthode de vaccination par scarifications, faite par le Médecin général Peltier et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur de Dakar, « nous avons tout lieu d'espérer que nous parviendrons à supprimer les réservoirs de virus et à faire disparaître le typhus amaril dans un avenir assez proche » (1).

---

(1) *Bull. Acad. Méd.* Séance du 20 février 1940.

L'OBSTÉTRIQUE EN PAYS MOSSI

par

G. OLIVIER

Ex-Chirurgien de l'Assistance Médicale Indigène

IV. — *PATHOLOGIE DE LA GROSSESSE, DE L'ACCOUCHEMENT ET DES SUITES DE COUCHES.*

J'ai indiqué au chapitre I les rares et légères affections de la grossesse. Mais toutes les affections épidémiques et endémiques peuvent avoir une répercussion sur la gravidité. Au pays Mossi, ce sont principalement méningites et pneumococcies, amibiase et trypanosomiase. L'action de la syphilis est difficile à préciser, faute d'en pouvoir toujours porter le diagnostic exact. Quant à la lèpre, je n'ai pu en observer les conséquences, car les malades ne peuvent se marier qu'entre eux et sont chassés de leurs familles.

Les manifestations obstétricales de toutes ces affections sont : la stérilité, l'avortement, l'accouchement prématuré, la mortinatalité, que je vais étudier, ainsi que les dystocies purement obstétricales.

1° — La stérilité

Au chapitre de la prolificité, j'ai dit combien la stérilité est rare, pas même 1 %. Pourtant elle est une des grandes préoccupations des indigènes, qui veulent des enfants et pour lesquels une femme mariée doit être enceinte au bout de quelque temps. Ils évitent les mariages entre cousins car, disent-ils, « cela ne donne pas de production » ; pour que les cousins se reconnaissent entre eux et ne se marient pas plus tard, ils leur donnent des bracelets qui diffèrent de famille à famille et qui au besoin protègeront leur postérité. La parenté est surtout prise en considération dans la tige paternelle.

Pour remédier à la stérilité et au déshonneur qu'elle entraîne, la femme a recours aux esprits « kimkissis » de la procréation, porte des amulettes, leur offre poulet, mouton même, pour s'attirer leurs faveurs.

(1) Voir « Médecine Tropicale », 2e année, N° II, Février 1942, p. 142.

Dim Delobsom écrit : « Après plusieurs années de mariage, si une femme reste sans enfants, le mari consulte les devins, fait des offrandes et des sacrifices, emploie des gris-gris et enfin a recours au Tinsé (pierre où l'on fait les sacrifices) ou au Tiga (arbre fétiche). La femme se rend avec son mari chez le possesseur du dieu. Ils apportent un coq et des cauris. Après avoir exposé l'objet de leur visite, le coq est égorgé par le prêtre et si l'offrande est acceptée, les époux sont congédiés avec promesse formelle que leurs vœux se réaliseront. Si par la suite la femme accouche, l'enfant se nommera obligatoirement Tinga et ses frères et sœurs Timbila, Timpoko, etc... ou, suivant le cas, Tiga, Tibila, Tipoko, etc... »

Bien entendu cela ne suffit pas toujours et la femme stérile alors va voir le médecin. Fréquentes sont ces consultations. Parfois la femme a eu des fausses-couches. Un traitement anti-syphilitique à la femme et au mari est volontiers accepté. Comme il s'agit le plus souvent de stérilité relative, la femme peut être enceinte un jour, sans qu'on ait la preuve absolue de l'efficacité des médicaments.

La stérilité par infection gonococcique (oblitération des trompes par salpingite) est rare, car la prostitution est exceptionnelle et l'affection peu répandue. Les Gouronssis, race voisine du Sud, ont des prostituées ; aussi leur taux de stérilité est de 15,7 %.

La trypanosomiase est une cause classique de stérilité. J'ai voulu le vérifier, mais j'ai trouvé que cette affection ne semble pas intervenir dans la fécondation. Au cours d'examens de grandes collectivités, j'ai fait noter le nombre des femmes apparemment enceintes ou portant un enfant dans le dos. Voici des résultats, contraires, je le sais, aux données habituelles, mais que je crois pouvoir rapporter :

	Femmes saines (16,613)		Femmes trypanosamées			
			Anciennes (1.222)		Nouvelles (131)	
	enceintes	avec enfant	enceintes	avec enfant	enceintes	avec enfant
Nombre :	2,666	5,349	170	419	21	42
Pourcentage :	16,05 %	32,2 %	13,9 %	33,5 %	16,15 %	32,3 %

Enfin quand une femme est réellement stérile, elle n'est pas répudiée, ce qui est contraire à l'usage, mais on la charge de tous les travaux et sa situation morale est telle qu'elle préfère souvent retourner dans son village. « Si elle a le malheur de ne pas avoir d'enfants, elle est regardée avec mépris », dit Dim Delobsom.

2° L'avortement

L'avortement n'est pas fréquent : 17 pour 605 accouchements à la Maternité, soit 2,73 % des grossesses. Avec les antécédents de ces mêmes femmes, cela fait 73 fausses-couches pour 2.023 grossesses, soit 3,60 %, une fausse-couche par 8 femmes, une par 28 grossesses. Enfin, l'interrogatoire des vieilles femmes a donné 60 avortements pour 1.036 grossesses, soit 5,79 %, un par 3,58 femme, un par 17 grossesses. Dans l'en-

semble, le taux des grossesses interrompues avant viabilité est de 3 à 6 %, 3 fois moins qu'en France.

Sur les 17 avortements, 3 sont survenus chez des primigestes et 14 chez des multigestes.

Les dates très approximatives de ces avortements se répartissent comme suit :

	1er mois	2me mois	3me mois	4me mois	5me mois	6me mois
Nombre :	-	-	6	5	4	2
Pourcentage :	-	-	35,3 %	29,4 %	23,53 %	11,76 %

Il est possible que les fausses-couches des premiers mois soient méconnues.

Au point de vue clinique, il s'agit de fausses-couches par mort de l'œuf ; aussi celui-ci est-il expulsé de manière simple : souvent avortement ovulaire. C'est un point sur lequel je dois insister : la bénignité relative des fausses-couches qui se font spontanément avec le minimum de complications : hémorragie exceptionnelle, infections légères et transitoires parfois. Sur 17 avortements, il n'a fallu intervenir que 11 fois 5 fois par curettage et 6 fois par curage, ces derniers souvent pratiqués par les sages-femmes indigènes dans un but de vérifications ou pour des rétentions membraneuses. Il n'y eut en tout que deux élévations thermiques et une hémorragie. Ceci tient de toute évidence à ce que les fausses-couches sont spontanées et non provoquées. Sans doute y a-t-il des avortements provoqués, mais ils sont très rares. Il n'y a guère qu'en cas d'adultère que le mari, annonçant à l'avance qu'il ne veut pas de l'enfant, oblige la mère à recourir aux drogues qui provoquent l'avortement et que connaissent les vieilles. Souvent la femme infidèle est seulement chassée du village et doit accoucher en brousse. Parfois le mari consent à prendre l'enfant qui, après tout, est pour lui un capital.

Il est évidemment très difficile de savoir quels sont les abortifs utilisés. On m'a indiqué le kaissédra et le miel. Le premier est un poison assez actif ; il est probable qu'il n'agit pas directement comme abortif, mais comme toxique pour la mère et pour l'œuf par conséquent ; ce dernier est alors expulsé parce que mort. Le miel enfin, dont la femme enceinte s'abstient et que prend la nouvelle accouchée, doit contenir un principe ocytocique ; peut-être pas tous les miels qui varient suivant les fleurs, les saisons. On m'a indiqué comme plus actif le miel recueilli sur un tronc de kaissedra : les fleurs de cet arbre contiennent sans doute aussi le principe toxique, ou alors le miel masque des fragments d'écorce. Il y aurait là tout un travail d'identification pharmacodynamique à faire.

J'ai cherché surtout à connaître les causes des avortements traités à la Maternité et à déceler les maladies qui tuent l'œuf. Cela a rarement été possible faute de moyens. Sans doute il est des causes évidentes, lors-

que la fausse-couche survient chez une pneumonique, chez une méningitique. Mais pour les autres, voici comment il faudrait pratiquer :

examen gynécologique,
recherche de ganglions suspects de trypanosomiase,
examen d'urines,
examen de selles,
prise de sang pour rechercher la syphilis.

Malheureusement, il était bien rare que l'on put réunir tous ces renseignements. Les trois premières recherches étaient ordinairement négatives. Une fois présence d'amibes, une autre, présence d'un chancre mou. Aucun cas n'a pu être rattaché nettement à la syphilis. Il faut dire que le taux d'infection syphilitique est de 20 % chez les Mossis d'après Lefrou ; de mon côté, j'ai établi qu'il y a 50 % de porteurs sains d'amibes (un seul examen par sujet). On ne peut dire que la syphilis ou l'amibiase soit la cause principale de l'avortement que s'il y a plus du taux sus-indiqué. Ce qui n'est pas le cas.

Enfin, je n'ai pas vu d'avortement gémellaire mais je sais qu'il y en a : j'en ai relevé dans les antécédents et en ai traité chez des femmes d'autres races.

3° — La prématurité

J'ai vu 33 accouchements prématurés pour 552 accouchements à terme, soit 5,98 % du nombre total d'accouchements, et sous la réserve déjà faite que la prématurité est difficile à déterminer. Une caractéristique chez les primipares : 17 pour 140 primipares, soit 12,14 %, contre 16 pour 445 multipares, soit 3,59 %. Dans ces chiffres, je ne tiens pas compte des jumeaux prématurés dont le cas a été examiné à part.

L'accouchement a eu lieu aux mois suivants :

	6me mois	7me mois	8me mois	9me mois
Nombre	—	3	19	11
Pourcentage	--	9,9 %	57,5 %	33,3 %

L'accouchement lui-même est simple, et pourtant dans deux cas la mortinatalité pourrait être de cause obstétricale : un siège avec lenteur de la période d'expulsion nécessitant une injection d'hypophyse, une présentation de l'épaule avec procidence du cordon, accouchée spontanément chez une porteuse d'amibes.

Malgré l'incertitude de l'âge de la grossesse, voici à titre indicatif le poids moyen des nouveaux-nés :

Mois	7	7 1/2	8	8 1/2
Nombre de cas :	6	3	6	2
Poids moyen :	1426 gr.	1460 gr.	1770 gr.	1900 gr.

Sur les 33 enfants, 17 sont nés vivants et 11 sortis de la Maternité en bon état apparent, ayant repris leur poids de naissance.

Etiologie. — Comme dans l'avortement, l'accouchement prématuré consiste en l'expulsion d'un œuf souvent mort et macéré ; il y avait 48,4 % d'enfants morts-nés. Les causes de la prématurité sont des maladies de la mère qui tantôt ont déclenché directement le travail, tantôt ont tué l'œuf qui est secondairement expulsé. Ces maladies peuvent être de grandes affections épidémiques, source possible d'interruption de la grossesse : ainsi la pneumonie, la méningite. Mais au pays Mossi, il y a trois affections endémiques principales qui peuvent être mises en cause : la trypanosomiase, la syphilis, l'amibiase.

La trypanosomiase n'a jamais été trouvée lors d'accouchements prématurés.

La syphilis existe mais je n'en ai jamais fait le diagnostic absolu. Pourtant, deux femmes 9e pare étaient très suspectes, l'une ayant eu 4 fausses-couches et 4 morts-nés, et l'autre 7 morts-nés. En l'absence d'autres étiologies, comment ne pas incriminer la syphilis ?

L'amibiase enfin a été relevée 3 fois sous forme de dysenterie ; de plus, d'autres femmes étaient porteuses saines d'amibes. Peut-être l'amibe joue-t-elle un rôle nocif envers l'œuf, même sans manifestation clinique envers la mère ? Car c'est l'étiologie la plus fréquemment trouvée chez les prématurés. Bien que n'ayant pas eu à soigner de fausses-couches chez des dysentériques, l'amibiase latente pourrait être la cause aussi d'avortements inexpliqués. Pour le démontrer, il faudrait avoir fait des examens de selles à un grand nombre d'avortées, et trouver un taux d'amibiase latente supérieur au taux d'endémicité locale (50 %).

Malheureusement, dans les autres cas, les examens ont été négatifs.

Pour terminer, je dois dire qu'il y a eu 3 fois mort de la mère : 2 fois par dysenterie, 1 fois par pneumonie avec complication méningée.

4° — Les dystocies

La dystocie osseuse est rare. Sur 552 accouchements à terme, il a fallu intervenir 5 fois, 1 par césarienne, 2 par symphyséotomie, 2 par forceps. Donc pourcentage faible : 0,90 %, surtout si l'on considère qu'aux Maternités échoient toujours les accouchements difficiles.

Les anomalies de la contraction utérine sont une des causes de dystocie assez fréquente. Il s'agit du ralentissement ou de l'arrêt des contractions à la fin du travail. Je suis persuadé que dans l'accouchement en brousse cette dystocie est la cause de bien des morts-nés inexpliqués,

surtout chez des primipares, qui poussent mal ou hors propos et s'épuisent vite parce qu'elles ne sont pas médicalement dirigées. D'ailleurs, les frictions abdominales que pratiquent les matrones n'ont d'autre but que de réveiller les douleurs. Dans un cas de mort-né inexpliqué, j'ai pu savoir rétrospectivement que la dilatation était complète depuis 4 heures et que les contractions s'étaient arrêtées pendant une heure. L'inertie utérine ne fut pas combattue ; l'enfant ne put être ranimé. Il semble que l'enfant indigène ne résiste pas à un travail un peu prolongé. Ici plus qu'en France, il faut avoir pour règle d'intervenir si l'expulsion se prolonge au-delà de 2 heures. Les Mossis connaissent bien cette difficulté de l'accouchement et ont certaines pratiques dès que cela traîne en longueur : ils font une confession publique ; personne ne veut paraître garder rancune de quelque chose et être soupçonné d'avoir jeté un mauvais sort ; alors toutes les disputes passées sont évoquées et l'on s'en pardonne mutuellement. Les femmes prennent de l'eau dans la bouche et la recrachent pour bien montrer qu'elles s'en lavent la bouche sinon les mains ; la parturiente en fait autant, tout le monde crache et se pardonne. Certaines vieilles connaissent une poudre jaune qu'on prend dans les cas d'accouchements difficiles ainsi que de rétention placentaire. Elles gardent jalousement le secret de leur préparation, qui doit contenir un principe ocytocique. Pour moi, j'ai dû employer à huit reprises la médication hypophysaire, ou le forceps pour terminer une expulsion traînante.

A noter l'action toujours nette de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse à la dose minime de deux unités. Les femmes indigènes y paraissent très sensibles. Le produit n'est donc pas à laisser entre toutes les mains ; les ampoules à 10 unités sont à prohiber des Maternités.

Je n'ai jamais eu à traiter ni entendu parler de rupture utérine.

Le col est « facile » : je n'ai jamais vu de rigidité ni d'œdème ; malgré des déchirures antérieures, le col est toujours souple.

Le vagin a parfois des brides, diaphragmes transversaux plus ou moins ébauchés, certainement cicatriciels. Une fois j'en ai débridé un. J'en ai trouvé un autre extrêmement serré au cours d'une consultation gynécologique, et ai également eu à traiter une étroitesse anormale du vagin.

Le périnée se distend assez bien mais la vulve est parfois rigide. J'en ai dit plus haut la cause probable : l'excision des filles. Une fois j'ai dû sectionner une cicatrice gênante. Le plus souvent les sages-femmes font, à juste raison, des épisiotomies : 8 sur 552 accouchements à terme. Cela n'a pas empêché 6 déchirures, la plupart venues de l'extérieur, toutes médianes et superficielles. Les sutures sont des échecs si on ne constipe pas la femme.

Le fœtus et ses annexes sont rarement dystociques. J'ai indiqué qu'on peut dire « gros fœtus » à partir de 3 kgs 600, et qu'ils se voient surtout chez les femmes ayant des traces d'albumine urinaire. Une boiteuse à bassin asymétrique vint pour accouchement impossible avec un enfant de 4 kgs 250.

La procidence du cordon se voit, comme il est classique, dans les présentations anormales ou mal accomodées : une fois dans une épaule avant terme, une fois dans un gros siège chez une albuminurique légère.

La délivrance donne le minimum d'accidents, fait à rapprocher de la terminaison spontanée des fausses-couches. Seules durent être traitées (par curage) deux rétentions de membranes, l'une s'accompagnant d'inertie avec hémorragie.

Aucune délivrance artificielle sur 60 accouchements.

Il doit cependant y avoir parfois des rétentions placentaires puisque Dim Delobsom dit : « Si l'enveloppe ne sort pas en même temps ou peu après la délivrance, il y a certaines pratiques pour en hâter la sortie ». Ces pratiques sont l'utilisation de la poudre jaune plus haut citée.

5° — Pathologie des suites de couches

Les suites de couches sont rarement fébriles. La femme moaga est peu sensible à l'infection. Si je ne tiens pas compte d'une douzaine de petits mouvements fébriles transitoires, où la part du paludisme est souvent difficile à différencier de celle du tractus génital, il me reste 9 infections : 3 pelviennes, 5 mammaires, 1 généralisée, ce qui est peu. On admet d'ordinaire que le peu d'infections constatées tient au fait que les « matrones traditionnelles » s'abstiennent de toutes manœuvres internes, toucher vaginal en particulier. Mais ce n'est pas là l'unique raison. Quand la femme indigène accouche dans sa case, sans secours ou presque, et qu'elle vient ensuite à pied à la Maternité apportant dans une calebasse le nouveau-né et le placenta encore reliés, elle ne fait pas d'infection. Je doute qu'une femme européenne puisse se livrer impunément à de pareils exercices. La femme indigène présente une sorte d'immunité contre l'infection puerpérale. Bien entendu, la prudence de matrones en manière de toucher vaginal est une abstention à entretenir.

L'abcès du sein est la seule infection qui soit fréquente, traduisant l'hyperactivité de la glande mammaire. J'ai dit plus haut qu'il peut se voir avant même l'accouchement (2 cas). Les 3 autres abcès survinrent comme il est de règle quelques jours après l'accouchement. D'autres survinrent plus tard encore, au cours de la première année de l'enfant. J'ai vu aussi de nombreux autres cas de lymphangites et de galactophorites étiquetées « engorgement du sein » et qui ont rétrocédé sous l'influence d'un traitement banal. Fait rare, un de ces engorgemens siégeait au niveau d'un prolongement axillaire et la femme se trouvait améliorée, décongestionnée après la tétée.

Comme toutes les maladies de la mère, ces infections du sein sont dangereuses pour le nouveau-né soit par diminution de la sécrétion, soit par pollution du lait. L'enfant dépérit toujours. J'ai perdu un nourrisson malgré les biberons complémentaires, les injections d'eau de mer, etc...

Il serait inexact de dire qu'il n'y a pas de *phlébites puerpérales* : j'en ai diagnostiqué une forme légère qui a guéri vite. Il est possible que des formes frustes existent, mais jamais de formes typiques.

Quant à la seule *infection puerpérale* généralisée constatée, il s'agissait d'une femme accouchée en ville qui commença au quatrième jour, avec un grand frisson, une infection avec foyer annexiel et évolution lentement mortelle (1 mois).

L'amibiase est une affection des suites de couches propre aux Mossis. Il ne s'agit pas d'une dysenterie qui déclenche l'accouchement mais l'inverse : une dysenterie réveillée par l'accouchement, et dont le début se fait peu de jours après celui-ci. Contrairement à l'autre forme, elle est relativement bénigne, puisque les 5 cas vus ont bien guéri. Cependant, un des enfants mourut, et un autre était mort-né (action de l'amibiase latente ?) Et bien entendu, il faut avoir la même surveillance des nouveaux-nés que pour les abcès du sein. Ces deux affections d'ailleurs résument la pathologie des suites de couches.

6° — La mortalité maternelle

7 femmes moururent à la Maternité, 4 de dysenterie amibienne, 1 de pneumonie, 1 d'infection puerpérale, 1 d'affection cardiaque. Soit 1,12 % des accouchées et avortées. Il n'y a rien à dire de ces affections, même qui n'ait été dit plus haut. Par contre, il reste un orphelin à sevrer, souvent en assez piètre état. Je ne suis pas arrivé à réaliser convenablement l'allaitement artificiel. Les 7 morts de mères ont entraîné 7 morts d'enfants. Le nouveau-né privé du lait de sa mère est un enfant perdu, à moins qu'on ait à sa disposition un personnel d'un dévouement absolu, comme c'est le cas pour des sœurs, ce qui a permis au R. P. Goarmisson de réaliser parfois le sevrage avec succès et d'élever des orphelins. Il faut dire qu'il s'adresse à des chrétiens obéissants, tandis que j'avais à faire à des sujets pour lesquels la coutume voulait que le petit orphelin soit confié à une proche parente qui allait faire des incantations à un arbre pour avoir du lait et se transformait après cela en nourrice, même si son dernier accouchement datait de plusieurs années. Il est d'ailleurs difficile de trouver une nourrice. Et en certains endroits, la tradition dit que la mère « appelle » son enfant ; si quelqu'un s'en occupe et qu'il ne réponde pas, la mère se venge en « appelant » alors les enfants de la nourrice qui prend soin de l'orphelin. Sous ces superstitions, il y a le fait que les indigènes se rendent compte que s'occuper de l'enfant est du temps perdu et du précieux lait gaspillé.

7° — La mortinatalité

Toujours en mettant à part les 20 gémellaires, il reste 28 morts-nés pour 585 accouchements simples, soit près de 5 % (4,78 %).

Ce chiffre global doit être décomposé, car la mortinatalité n'est pas la même ni dans son importance, ni dans ses causes, suivant que l'ac-

couchement a lieu à terme ou prématurément. Voici la décomposition :

	A terme	Avant terme	Primipares	Multipares
Nombre :	14 sur 552	14 sur 33	8 sur 140	20 sur 445
Pourcentage :	2,53 %	42,42 %	5,71 %	4,50 %

Ces taux de mortinatalité ont pu être vérifiés dans les antécédents des femmes venues pour accoucher : 95 morts-nés pour 2.029 grossesses, soit 4,8 %.

En questionnant les vieilles femmes, peut-être réticentes, je ne trouve que 32 morts-nés contre 955 enfants vivants, soit 3,24 %.

Le taux de mortinatalité est donc aux environs de 4 %.

8° — La morbidité et la mortalité infantile

« Qu'il ne meure pas petit » est un souhait mossi qu'on adresse à une jeune mère.

L'athrepsie est la principale maladie, cause de mort du nourrisson. Ce terme cache d'ailleurs l'ignorance de la cause pour laquelle celui-ci dépérit lentement. L'habitude à la Maternité est de faire dans ces cas, des séries alternées d'injections d'eau de mer et de frictions mercurielles, parfois avec succès. Lorsqu'il s'agit d'un débile, d'un prématuré, d'un jumeau, le traitement est fait sans grand espoir. Des biberons supplémentaires ne sont donnés que lorsque la sécrétion maternelle fait défaut.

Les troubles digestifs et *les affections pulmonaires* viennent en second lieu. Peu fréquents à la Maternité même, ils motivent par contre, des consultations post-natales.

Le tétanos, fréquent dans le pays, semble assez rare chez les nouveaux-nés. Je sais qu'il en existe assez fréquemment en ville. L'année précédente un cas de tétanos ombilical avait été amené à la Maternité pour tentative de traitement.

La hernie ombilicale a beaucoup intéressé les auteurs, qui concluent à la mauvaise manière de lier le cordon. Ce n'est pas mon avis car elle se voit aussi bien chez des enfants nés à la Maternité. D'autre part, la hernie apparaît après la cicatrisation de l'ombilic. A 10 jours, aucun nouveau-né n'en a. Or, sur 542 enfants de 3 mois à 1 an, j'ai constaté 32,7 % de hernies ombilicales, dont 84 petites, 41 moyennes et 13 grosses. La plupart de ces hernies disparaissent à l'âge adulte. Certes, on en voit plus fréquemment qu'en Europe. L'apparition et la disparition de hernies ombilicales dans l'enfance est plutôt caractéristique de la race noire. Les Mossis n'échappent pas à la règle. Les soins du cordon à la naissance n'ont rien à y voir.

Pour terminer l'énumération des affections de la première enfance dont j'indiquerai plus bas les proportions respectives, je signale avoir vu un céphalématome et un décès par rétention d'urines et épistaxis (malformation congénitale). Enfin, il est une affection sur laquelle je

veux insister, car elle est connue des indigènes et pour moi mystérieuse : un enfant bien portant crie brusquement, pâlit, se refroidit, tombe en syncope et meurt en quelques heures. En somme, un syndrome pâleur-hypothermie brusque et sans cause. Je n'ai jamais pu faire d'autopsie car le corps est aussitôt emmené. La tradition dit que c'est un génie spécial qui s'est emparé de l'âme du bébé, et que la mère ne doit surtout pas toucher à un autre enfant car il mourrait aussi. Elle part donc comme une pestiférée, chassée par la croyance populaire.

Je n'ai aucune raison de croire cette affection contagieuse. J'en ai vu 4 cas, toujours mortels. A noter qu'une des raisons de l'interdiction du mariage entre cousins est la crainte de la mort subite (Dim Delobsom).

Cela m'amène à parler de la mortalité infantile précoce, dite « des accoucheurs », qui survient dans les 20 premiers jours et qui est infiniment plus importante à mon sens que l'avortement et la mortinatalité. Il s'agit tantôt de la mort après l'accouchement d'un débile ou d'un enfant né en état de mort apparente, tantôt d'affections graves acquises peu de temps après l'accouchement. Leur importance est grande ; en effet, sur 585 enfants (jumeaux à part), il y a 28 morts-nés et 19 morts précoces. L'interrogatoire des vieilles m'a bien montré l'importance de cette mortalité précoce par rapport au reste de la mortalité infantile :

Ages	avant 20 jours	de 20 Jours à 1 an	2me année	3me année	de 3 à 5 ans
Nombres (sur 477)	80	171	85	60	43
Pourcentages	16,8 %	35,8 %	17,8 %	12,5 %	9 %

C'est-à-dire que la mortalité précoce est le 1/3 de la mortalité infantile de la première année, laquelle est la moitié de la mortalité totale.

Ce taux n'est pas exagéré, car j'ai pu le vérifier par les antécédents des multipares venues pour accoucher. Je n'ai trouvé que 103 séries seulement de 3 enfants vivants nés à la suite, 5 de 5 enfants, et 2 de 7. Pourtant, il y a de belles familles, et 5 des femmes avaient plus de 10 grossesses, mais il ne leur restait que 24 enfants vivants (encore le nouveau-né y est-il compris). Les 605 femmes venues accoucher déclaraient 129 morts précoces. Voici *les causes de décès*, indiquées par les femmes elles-mêmes. Ces diagnostics non médicaux sont éloquents par eux-mêmes :

	Nombre	Pourcentage
Crises (tétanos)	35	27,4 %
Fièvre (paludisme)	12	9,2
Toux	13	10,2
Diarrhée	9	7,6
Débilité (prématurité)	26	20,4
Abcès	5	3,9
Causes inconnues	27	21,2

Ces causes de morts précoces sont bien différentes des causes de morts de 20 jours à un an. Voici ce qu'elles déclarent :

	Nombre	Pourcentage
Crises	16	5,2 %
Fièvre	120	39,3
Toux	34	11,1
Coqueluche	3	0,9
Diarrhée	49	16
Dysenterie	18	5,9
Rougeole	30	9,8
Méningite	2	0,6
Débilité (prématurité)	8	2,6
Causes inconnues	24	8

Il faut noter qu'elles savent diagnostiquer certaines affections, les différencier entre elles par des noms différents (diarrhée : sagha ; dysenterie : sabhoadgha ; rougeole : bi ; coqueluche : kons-léoléo ; méningite : zougagagha).

La mortalité infantile est telle qu'il y a des usages à son sujet. Voici ce qu'écrivit Dim Delobsom (qui est une mine de renseignements sur les coutumes de son pays) : « Il arrive aussi qu'après des accouchements successifs, les enfants meurent. Les Mossis, nous l'avons dit, croyant à la réincarnation, supposent alors, d'autres l'affirment, que c'est le même enfant qui revient, aussi pour l'obliger à rester lui donnent-ils un nom significatif. Exemple : Yewayan (litt. revenu), c'est-à-dire le voilà revenu, c'est encore lui, nous le reconnaissons ». Souvent aussi les parents cherchent à dégoûter le mauvais esprit qui habite leur enfant auquel on donne un nom méprisant, Poko (nom de fille) si c'est un garçon, ou même Tampouré (fumier).

Il me faut terminer par quelques chiffres concernant la mortalité infantile suivant le sexe, établis par l'interrogatoire des vieilles :

955 enfants nés vivants			417 enfants survivants			Mortalité infantile		
Garçons	Filles	Rapport G/F	Garçons	Filles	Rapport G/F	Garçons	Filles	Total
482	473	101,9 %	205	212	96,70 %	57,3 %	55,2 %	56,4 %

On voit que les filles sont un peu plus résistantes que les garçons, et c'est heureux puisqu'elles contribuent activement à la reproduction. Leur moindre sensibilité aboutit à l'inversion du rapport Garçons/Filles.

Dans le recensement plus haut cité, le *sex-ratio* a été déterminé à 95,9 %. La concordance des chiffres est frappante. Pourtant les garçons pèsent plus que les filles à la naissance. Quoi qu'il en soit, cette inversion de l'indice est favorable à la natalité.

Il m'avait semblé que la mortalité infantile était plus grande parmi les premier-nés. D'ailleurs, les indigènes le croient et lui font des funérailles différentes, plus simples, comme si on n'y attachait pas d'importance et que la mort du premier-né soit banale et naturelle. Mais je n'ai pu vérifier ni la croyance populaire, ni mon impression : dans les antécédents des multipares venues à la Maternité, je ne trouve que 56,3 % de mortalité du premier-né, même chiffre que pour les autres enfants. Pourtant, étant plus âgé, il a plus de chances d'être victime d'une affection de l'enfance. De plus, les primipares sont bien plus sujettes à la prématurité, source de mortalité infantile.

NOTES DE COPROLOGIE PRATIQUES

LA RÉACTION AU SUBLIMÉ CHEZ LE NOURRISSON ET CHEZ L'ADULTE

par

J. KERHARO

Pharmacien de 1re classe des Troupes Coloniales

La recherche de la stercobiline et de la bilirubine dans les selles ainsi que la recherche de l'albumine revêtent une importance considérable en coprologie clinique.

La couleur de la selle normale de l'adulte est due à la stercobiline, pigment provenant de la bilirubine par fixation de deux atomes d'hydrogène et d'une molécule d'eau. Normalement, sauf chez le nourrisson aux tous premiers mois de la naissance, la bilirubine est intégralement transformée dans l'intestin en stercobiline par un processus de fermentations diastasiques.

Quant à l'albumine, sa présence indique toujours un état pathologique.

La recherche des pigments biliaires et de l'albumine peut être pratiquée très simplement par la « réaction au sublimé » dite « Réaction de Triboulet ».

Principe.

Une dilution fécale traitée par une solution saturée de sublimé corrosif reste en général très trouble, même après 24 heures de repos. La présence d'albumine soluble suffit pour provoquer un coagulum qui « colle » les impuretés en suspension et réalise de ce fait une clarification rapide du liquide.

Le sublimé a également pour effet de transformer la stercobiline et son chromogène en un dérivé coloré en rouge brique, tandis que la biverdine se colore en vert.

Réactif.

Eau	100 cm^3
Sublimé corrosif ($HgCl_2$)	3 gr. 50
Acide acétique	1 cm^3

TECHNIQUE.

Délayer gros comme une noisette de selle fraichement émise dans un tube à essai renfermant 10 à 15 cm^3 d'eau.

— Ajouter 10 à 15 gouttes du réactif. Agiter, puis laisser en repos.

EXAMEN DE LA RÉACTION.

La lecture se fait après un certain temps (5 minutes à 24 heures).

— On observe généralement au fond du tube un précipité surmonté d'un liquide louche, tous deux de teinte plus ou moins rouge brique due à la présence de stercobiline ou du stercobilinogène.

— Une teinte verte traduit la présence de bilirubine.

— Quand le liquide devient limpide, le collage du milieu est dû à la présence d'albumine soluble, précipitée par le sublimé.

CAUSES D'ERREURS.

1) Pour l'albumine. — Ne pas oublier que la clarification peut se produire en présence de sang hémorroïdaire et qu'elle perd dans ces conditions toute valeur.

2) Pour les pigments. — Eviter de faire ingérer au malades des aliments ou des médicaments qui pourraient modifier la couleur des selles (jus de fruits tels que prunes, friandises colorées artificiellement, charbon, carmin... etc...).

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS.

I. — *Albumine.*

La présence d'albumine soluble dans la selle produit un coagulum massif laissant entre ses fragments un liquide parfaitement limpide. On dit alors qu'il y a « collage ».

Le collage au sublimé révèle la présence d'albumine pathologique et par suite une irritation ou des lésions de la muqueuse intestinale.

Cette albumine ne peut provenir de l'alimentation, car les albumines alimentaires ont été digérées au cours du transit intestinal ; elle a comme source une lésion assez profonde de la paroi intestinale qui, au niveau d'une ulcération, laisse suinter de la sérosité constituée par la sérine et la globuline du serum sanguin.

L'albumine se rencontre dans les entérites, les colites, le choléra, les abcès, tuberculose et cancer de l'intestin, les dégénérescences amyloïdes, les invaginations de l'intestin, les péritonites.

II. — *Pigments biliaires.*

Trois cas principaux peuvent se présenter entre lesquels se place toute la gamme des cas intermédiaires.

Selon que la selle contient de la bilirubine (anormal), de la stercobiline (normal), ou un mélange de ces deux pigments, la couleur du dépôt est ou verte, ou rose, ou intermédiaire entre ces deux couleurs.

Les pigments peuvent aussi faire complètement défaut (Acholie pigmentaire) et la couleur du dépôt est alors blanc sale ou gris.

1°) Type vert. Etat biliaire anormal.

Une coloration verte ou partiellement verte indique la présence de bilirubine.

Cette réaction peut être normale chez le nourrisson au sein jusqu'à l'âge de 6 à 8 mois. Chez un sujet plus âgé, il s'agit ordinairement d'un flux biliaire provoqué dans les états infectieux par un catarrhe du duodénum.

Ces selles muqueuses chargées de bilirubine appartiennent souvent à un catarrhe de défense et la réaction vert vif, surtout si le liquide sous-jacent est rosé-clair ou clair n'est ordinairement pas d'un mauvais pronostic.

2°) Type rose. Etat biliaire normal.

Entre le deuxième et quatrième mois, s'il est au biberon, entre le quatrième et le septième mois, s'il est au sein, le nourrisson fait subir à la biliverdine versée dans son intestin une réduction progressive qui l'amène à l'état de stercobiline caractérisée par la réaction rose.

Quand la réaction manque, et s'il y a cependant dans les selles de la bile évidente (réaction vert-clair), c'est que le segment valvulaire iléo-cæcal (au niveau duquel devrait apparaître la stercobiline) est inhibé physiologiquement ou histologiquement altéré : c'est une indication topographique importante pour l'étude des entérites.

3°) Type blanc ou gris. Acholie pigmentaire.

4°) Types intermédiaires.

Ils sont d'une très grande variété, mais prouvent de toutes façons le passage des pigments biliaires normaux ou anormaux : Le foie fonctionne trop, mal, ou peu, mais il fonctionne.

Conclusions

La réaction au sublimé donne comme indications, la présence ou l'absence de :

Stercobiline
Bilirubine
Albumine

Chez les adultes :

— La bilirubine indique surtout une évacuation prématurée du contenu normal de l'intestin grêle.

— L'albumine indique une ulcération intestinale.

Chez les Nourrissons.

I. — *Nourrissons apyrétiques.*

1°) Stercobiline sans albumine : Assimilation normale.

2°) Bilirubine ou Acholie pigmentaire { a) sans albumine : Sujet atrophique. b) avec albumine : Pronostic réservé.

Dans le premier cas : assimilation normale ; le nourrisson est apte dans une certaine mesure à assimiler les hydrates de carbone sous forme de farines et de bouillies.

Dans les cas intermédiaires, à pronostic incertain, on peut à l'aide de la réaction suivre les fluctuations physiologiques de l'enfant, prévoir l'orientation bonne ou mauvaise de l'alimentation.

II. — *Nourrissons fébricitants.*

1°) Réaction normale . . . . Bon pronostic
2°) Réaction anormale . . . . Pronostic réservé

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

PAUTRIER (L.-M.). — **Pathologie du collagène et de l'élastine de la pe** *Presse Médicale*, nos 59-60, juillet 1941, p. 737 et suivantes.

Renaut, Dominici et Nageotte représentent les rares histologistes qui avaient donné une place prépondérante à l'étude du tissu conjonctif : celle de la structure de la peau, qui nous offre le plus vaste étalement de tissu conjonctif de tout l'organisme et des lésions qui peuvent s'y produire à l'état pathologique, retient l'attention de l'auteur.

La pathologie du collagène ne porte que sur cette substance fondamentale, d'origine mésenchymateuse, formée de fibres conjonctives, mais desquelles on ne peut séparer les fibres élastiques et qui forment à vrai dire la quasi totalité de ce tissu dit de « soutien élastique ».

Les premiers enseignements apportés par l'histo-pathologie, furent mis en évidence dans la « dermatite chronique atrophiante » ou « maladie de Pick-Herxheimer » : cette affection est souvent associée à des états sclérodermiques.

Les biopsies de sclérodermie frappent par la discordance que l'on constate entre les lésions cliniques et l'aspect histologique. Tout se passe dans l'intimité du collagène, profondément modifié dans sa texture et sa composition. L'absence à peu près totale de vaisseaux dans le corps papillaire et dans le derme profond, des lésions de sclérose autour des artères et des veines aboutissant à leur étranglement et presque à leur oblitération, constituent les premières modifications.

Si l'on recherche la substance qui a modifié la structure du collagène, on s'aperçoit qu'il existe une hypercalcémie appréciable.

L'étude des chéloïdes, que l'on considérait autrefois comme de petits fibromes, montre qu'elles sont constituées par un collagène jeune, embryonnaire, extrêmement riche en minuscules capillaires et où, dans une substance amorphe, s'étalent librement de très grands fibrocytes, d'où se détachent de très grandes pointes d'accroissement et de larges mastocytes. Les chéloïdiens sont presque régulièrement des hypercalcémiques : dans le tissu chéloïdien on rencontre une hypercalcistie qui atteint le triple ou le quadruple de celle du collagène normal. Mais il s'agit d'une hypercalcistie spéciale. Elle n'apparaît pas avec les colorants du calcium sur coupes: par contre elle est décelée par les microdosages pratiqués sur les tissus calcinés.

La « goutte calcaire » accompagnant souvent la sclérodermie, se traduit par des dépôts plus ou moins abondants de calcium au niveau du collagène. Il en est de même dans les ossifications dans certaines cicatrices, dans les processus nécrotiques, après certaines inflammations.

La pathologie de l'élastine est moins riche que celle du collagène.

Le pseudo-xanthome élastique est représenté par une néo-production de fibres élastiques, d'abondance anormale, se pelotonnant comme un nid de petits vers. Ces fibres s'élargissent, se gonflent, puis se fragmentent en batonnets, en grains. Le collagène en épouse les contours et prend une disposition spiralée. Le pseudo-xanthome s'accompagne souvent de lésions rétiniennes « Angioid-streacks » dont on a fait le syndrome de Groendblad-Strandberg : des lésions du même ordre sont rencontrées dans les parois des vaisseaux périphériques et de l'aorte.

Les lésions combinées du collagène et de l'élastine sont à la base de la dégénérescence colloïde de la peau, décrite sous des noms divers. Les atrophies cutanées montrent des images plus complexes avec réactions lympho-hystiocytaires et amincissement du derme avec raréfaction de l'élastine. Ces atrophies peuvent s'accompagner des lésions musculaires comme dans la « poikilo-dermatomyosite » de Petges.

Toutes ces affections ne sont pas à proprement parler des maladies de la peau, mais des troubles fonctionnels graves portant sur le tissu collagène. Elles sont reversibles.

L'étude du tissu conjonctif ainsi comprise représente un des plus beaux sujets actuels d'observation et d'expérimentation.

G. Dezest.

Querangal des Essarts (J.) et Duquaire. — **Dépistage des cas de lèpre dans un camp de soldats sénégalais. Utilité de l'histo-diagnostic dans les lèpres maculeuses.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, janvier 1942, p. 29 à 35.

En l'absence de germe spécifique dans le mucus nasal et dans les macules, les auteurs ont eu recours à l'examen anatomo-pathologique des biopsies prélevées sur les lésions pour appuyer le diagnostic clinique.

Les lésions microscopiques consistent en un infiltrat granulomateux du derme représenté au milieu du collagène par de véritables petits nodules de formes irrégulières plus ou moins bien limités. Ces formations sont essentiellement constituées de cellules histiocytaires à protoplasme acidophile et à gros noyaux clairs, pauvres en chromatine. A leur périphérie on trouve toujours en plus ou moins grande abondance des lymphocytes et des plasmocytes. On y rencontre aussi très souvent des cellules de Virschow et parfois de grands plasmodes multinucléés. Ces éléments cellulaires s'assemblent autour des ramifications vasculaires du derme : on rencontre aussi des granulomes autour des glandes sudoripares, des bulbes pileux et des dispositifs nerveux ; ils respectent les glandes sébacées.

La basale de l'épiderme est aplanie par atrophie des papilles dermiques : les granulations de mélanine de la couche génératrice ren-

contrées en grande quantité chez le noir ou les métis ont presque totalement disparu.

Le derme a sa couche réticulaire remaniée et transformée en une mince lame fibreuse. Les formations nerveuses des papilles, corpuscules de Meissnet et de Dogiel, ont disparu.

L'hypoderme est épargné.

Après une pratique de plusieurs années portant sur l'examen de centaines de biopsies, les auteurs pensent que l'histo-diagnostic doit être utilisé de façon systématique chaque fois que l'on suspecte la lèpre et tout particulièrement dans le dépistage des formes frustes et en l'absence de bacilles.

G. D.

CHABAUD (A.). — **Altération du bacille de Hansen par les fixateurs à rôle protecteur de l'acide phénique.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 68, février 1942, p. 105 à 113.

Le contact prolongé de tissus lépreux avec les fixateurs habituellement utilisés rend difficile ou impossible la mise en évidence du germe spécifique par la coloration de Ziehl.

L'auteur passe en revue le mécanisme de la perte de colorabilité et l'étude de quelques facteurs susceptibles d'altérer le bacille de Hansen.

L'action du liquide de Bouin alcoolique, du formol, des sels des métaux lourds et surtout de l'acidité du fixateur suivie du maintien prolongé des bacilles dans les solvants histologiques des graisses (alcool à 100°, xylène, paraffine fondue) sont responsables du décollement des bacilles ou de leur perte de colorabilité.

L'acide phénique, au contraire, retarde l'altération. Aussi le milieu préconisé pour la conservation des tissus lépreux est-il constitué par une solution d'alcool phénolé de formule :

Alcool à 80	60 centimètres cubes
Acide phénique..	15 grammes
Formol de commerce	5 centimètres cubes
Acide acétique	2 centimètres cubes
pH à 2,7	

La durée du contact avec le fixateur est indéterminée.

G. D.

JULLARD (V.) et BLANCARDI. — **Thérapeutique et prophylaxie sulfamidée de la dysenterie bacillaire.** *Maroc-Médical*, février 1942.

Au cours d'une épidémie de dysenterie à B. de Shiga, les auteurs ont traité 38 cas par le Dagénan. Les doses quotidiennes initiales de 4 à 6 grammes, furent toujours bien supportées par les malades. Les cures totales varièrent de 12 à 18 grammes. Une amélioration immédiate et une guérison rapide ont été observées dans tous les cas.

Dans le groupement où sévissait l'épidémie, la prophylaxie sulfa-

midée a été pratiquée à raison de 1 gramme de Dagénan par jour durant trois jours, avant chaque repas. L'épidémie a complètement cessé dans les jours suivants.

J. RICHARD.

VIOLLE (H.) et SEIGNEURIN (R.). — **Deux procédés simples de stérilisation extemporanée des eaux de boisson.** *Presse Médicale*, 11-14 février 1942.

Le premier procédé combine les propriétés bactéricides du permanganate et de l'acide citrique. L'association de ces deux substances permet d'obtenir une stérilisation avec des doses bien inférieures à celles qui devraient être employées isolément pour chaque corps : 1 litre d'eau contenant 12 milliards de B. Coli (c'est-à-dire très polluée) est stérilisée en un quart d'heure par action simultanée de 1 mg. de permanganate de potassium et 1 gr. 5 d'acide citrique.

Bacilles typhiques et paratypfiques, bacilles dysentériques, vibrions chloriques sont détruits à ces mêmes doses.

Pratiquement :

— En cas de turbidité, les eaux doivent être au préalable clarifiées par le sulfate d'alumine ou filtrées sur sable et charbon.

— Elles sont ensuite traitées par le mélange stérilisant :

acide citrique	1 gr. 50	
permanganate de potasse	0 gr. 001	
lactose	0 gr. 50	(excipient)

Dose pour un comprimé à mélanger à 1 litre d'eau.

Au bout d'un quart d'heure, l'eau est stérilisée : elle est incolore et transparente, mais contient un excès d'acide.

On ajoute alors un deuxième comprimé avec :

bicarbonate de soude	2 gr.	
lactose	0 gr. 25	(excipient)

Cette dose, pour 1 litre d'eau, est capable de neutraliser exactement l'acidité en excès.

Il se produit, en outre, un léger dégagement de gaz carbonique qui donne à l'eau une saveur très agréable.

Le deuxième procédé s'adresse à des eaux dont la souillure n'excède pas 1 milliard de B. Coli par litre (ce qui est le cas général). Il utilise un dégagement d'iode relativement faible, mais dont l'action est considérablement renforcée par un oxydant énergique. Il a l'avantage de n'employer qu'un seul comprimé avec :

permanganate de potassium	0 gr. 001
acide citrique	0 gr. 02
iodure de potassium	0 gr. 02
iodate de sodium	0 gr. 01
lactose	0 gr. 15

Dose pour 1 litre d'eau.

Au bout de 20 minutes, l'eau est propre à la consommation.

J. R.

*
* *

II. — CHIRURGIE

Raoul et Kourilsky. — **De la rareté des accidents sériques consécutifs à l'emploi des « solutions . d'antitoxines » dans l'immunisation antitétanique préventive** *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, avril 1939.

Sur 100 sujets ayant subi l'injection du nouveau sérum de Ramon, un seul a présenté des accidents sériques vrais, d'ailleurs limités à une réaction urticarienne d'une durée de quelques jours.

Les auteurs déclarent que l'emploi de solution d'antitoxine pour la prévention du tétanos au lieu de sérum antitoxique en nature diminuera de beaucoup la quantité, l'intensité et la durée des accidents sériques.

J.-P. R.

Ramon (R.). — **L'anatoxine tétanique et les nouvelles méthodes de lutte contre le tétanos. Prévention au moyen de solutions d'antitoxine tétanique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, mai 1939.

Ramon rappelle d'abord la découverte de l'anatoxine tétanique après l'anatoxine diphtérique en 1923 et fait une revue d'ensemble des travaux qui ont suivi cette découverte : immunisation de l'homme par l'anatoxine et les vaccinations associées, valeur de l'injection de rappel, séro-vaccination, séro-anatoxithérapie du tétanos en évolution, vaccination du cheval par l'anatoxine.

Il montre la qualité des résultats obtenus, tant en France qu'à l'étranger, chez l'homme que chez le cheval, résultat démontrant la supériorité de l'immunisation active sur l'immunisation passive.

Chez le cheval antérieurement vacciné à l'anatoxine une hyperimmunisation par injection de rappel de 2 cubes d'anatoxine permet d'obtenir un sérum dont le pouvoir antitoxique peut être 500 fois plus élevé que celui des sérums obtenus par les autres méthodes. Le titre moyen de ces sérums est de 4.000 unités antitoxiques par cubes, ce qui permet la constitution de stocks très importants de sérum thérapeutique.

D'autre part, le volume des injections sériques peut être très sensiblement réduit, ce qui est surtout profitable pour la thérapeutique du tétanos en évolution.

Enfin, en diluant ces sérums, en les traitant par le formol et la chaleur, on peut obtenir des sérums dont la teneur en protéines est 20 fois moindre que celle du sérum banal.

Ramon propose d'appeler ce sérum « solution d'antitoxines » très active (3.500 UAT pour 10 cubes) et à peu près dépourvu de risques au point de vue accidents sériques.

Ramon met donc à la disposition de la thérapeutique et préventive et curative un moyen nouveau « permettant de mener avec des commodités de plus en plus grandes, avec des inconvénients réduits et des chances de succès fortement accrues la lutte contre le tétanos ».

J.-P. R.

COLE (L.). — **Le pronostic du tétanos.** *The Lancet,* janvier 1940.

Les facteurs du pronostic sont appréciés par l'auteur de la façon suivante :

— Age : peu de chances de guérison après 60 ans.

— Etat général : les lésions pulmonaires et cardiaques, l'état de rigidité de la cage thoracique, prédisposent à une pneumonie qui est fatale.

— Nature de la blessure : la gravité de la maladie est proportionnelle à l'étendue de la blessure. Le tétanos par plaies du membre supérieur est plus grave que celui par plaies du membre inférieur.

— Durée de l'incubation : inférieure à 7 jours, pronostic fatal, supérieure à 15 jours, pronostic bon.

— Précocité du traitement : le pronostic est d'autant plus mauvais que le traitement spécifique est commencé plus tardivement.

Le traitement antitoxique devient inutile quand les convulsions ont cessé et qu'il ne reste que la rigidité tonique.

J.-P. R.

VAN DER HŒDEN (J.) et JORDAN (F.-L.-J.) (Utrech). — **Le tétanos d'origine otique.** *Nederlandsch tijdschrift voor geneeskunde,* mai 1939. Rapporté par F. Munch, dans *Journal de Chirurgie,* février 1940.

Les auteurs rapportent 2 cas de tétanos consécutifs à des infections de l'oreille.

Le premier concerne une malade qui présentait depuis 3 ans une otorrhée droite et calmait les démangeaisons qu'elle provoquait en se grattant avec de petits morceaux de bois.

Dans le 2ᵉ cas, il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, après avoir guéri d'un accès de tétanos à porte d'entrée inconnue, récidive un mois plus tard. On découvrit alors chez ce malade une otite gauche datant de 2 ans et qui s'était réchauffée 8 jours avant la récidive de tétanos.

Dans les deux cas, le pus de l'oreille malade contenait du bacille tétanique en abondance. Traité par la sérothérapie et les lavages de l'oreille à l'eau oxygénée, ils guérirent tous les deux.

J.-P. R.

LEMIERRE (H.), REILLY (J.) et LAPORTE (A.). — **Sur le rôle du « Bacillus funduliformis » en pathologie chirurgicale.** *Acad. de Chirurgie,* séance du 17 décembre 1941, p. 894-901.

Le bacille de Hallé, germe anaérobie, commensal des voies digestives, urinaires et génitales, est susceptible quand il exate sa virulence,

de s'attaquer aux parois des cavités où il végète, et de provoquer à leur pourtour des suppurations et des thrombo-phlébites. Celles-ci peuvent être le départ de décharges microbiennes éphémères, répétées ou subintrantes, ou d'embolies septiques.

On le trouve dans le sang, dans les suppurations primitives ou métastatiques ; et la réaction de floculation de Laporte et Brocard, rigoureusement spécifique, apporte un appoint précieux au diagnostic, même rétrospectivement.

Les affections locales — abcès dentaires fétides, abcès amygdaliens, — peuvent montrer le *B. funduliformis* pur ou associé à d'autres germes. Dans un cas, un abcès péri amygdalien s'est accompagné d'un phlegmon gazeux de la face et du cou. Cas à retenir, de propagation par voie lymphatique, les complications relevant habituellement d'une propagation par voie veineuse.

Le bacille de Hallé, a été trouvé également dans le pus malodorant de certaines otites et mastoïdites, d'abcès péri uréthraux, de certaines endométrites putrides d'origine puerpérale, d'une bartholinite.

Les septico pyohémies — habituellement post-angineuses, elles sont relativement fréquentes. Prises à leur début, elles peuvent être justiciables de la ligature et de la résection de la jugulaire interne. La même thérapeutique peut s'appliquer à des septico pyohémies consécutives à des otites.

Des cas ont été signalés, à point de départ urinaire (péri uréthrite suppurée, prostatectomie, ablation de polype du col vésical).

On connaît des septico pyohémies *post partum* ou *post abortum*.

Il existe enfin des septico pyohémies à point de départ intestinal. Elles ont pour particularité de se compliquer de suppurations hépatiques, celles reconnaissant une autre origine se compliquant de suppurations pulmonaires (interventions sur le rectum, ou appendicites, s'accompagnant de thrombo phlébite de voisinage, ou de pyléphlébite).

Les formes graves avec localisations secondaires multiples échappent le plus souvent à l'action du chirurgien.

Plus intéressants sont les cas de septicémie de courte durée, laissant une localisation qui, dès lors, constitue toute la maladie.

Les localisations secondaires. Il en est ainsi des infarctus pulmonaires évoluant en général vers la suppuration. Les grands accès fébriles s'annonçant par un frisson intense et prolongé sont une des manifestations caractéristiques des septico pyohémies post-angineuses.

La pleurésie putride est la traduction clinique d'un abcès cortical du poumon. L'ouverture dans les bronches semble se faire précocement.

Les pleurésies purulentes à *B. funduliformis* sont une indication d'intervention immédiate.

Les ostéo arthrites, fréquemment purulentes, constituent avec les grands accès fébriles, et les infarctus pulmonaires, la triade symptomatique habituelle des infections générales à B. de Hallé. L'ostéo arthrite peut n'être qu'un reliquat, et alors l'incision ou même la ponction, amène la guérison. Une localisation fréquente semble être l'arthrite sacro iliaque se traduisant par un abcès profond de la fesse.

Au cours de la discussion, Mondor apporte un cas de septico pyohémie post abortive mortelle. L'hystérectomie montre des veines atteintes de thrombo phlébites, et en outre des abcès du myomètre et du paramètre, d'où le B. de Hallé a pu être isolé.

Répondant à une question, Lemierre ne peut se prononcer sur la valeur des sulfamides, les cas actuellement observés semblant plus bénins que les cas étudiés il y a quelques années. Pour ce qui est des autres septicémies, il n'a jamais vu guérir par les sulfamides, une septicémie vraie à streptocoques, ni une septicémie à staphylocoques. Il signale aussi des échecs dans les septicémies à pneumocoques, alors que les pneumonies cèdent toujours au Dagénan.

J. Assali.

Soupault (R.). — **La réhydratation en chirurgie.** *Revue de Chirurgie*, octobre-décembre 1941, p. 257-276.

En dehors de l'eau de constitution et de combinaison, il y a lieu de tenir compte de l'eau circulante des liquides et humeurs diverses et de l'eau lacunaire. La première coule dans le système circulatoire, et pour une moindre part dans les cavités organiques (sécrétions glandulaires). La deuxième stagne dans le tissu lacunaire, les cavités séreuses.

Un adulte sain de 65 kgs, consomme normalement 2.500 gr. d'eau par 24 heures.

Pour un opéré, à jeun, les « rentrées sont nulles ». Parmi les « sorties normales », les urines ont leur taux d'élimination abaissé, durant les premiers jours ; la déperdition par défécation est souvent nulle ; mais les pertes dûes à la perspiration (sudation et évaporation pulmonaire) augmentent considérablement. Elle oscille entre 97 et 705 gr. par la seule respiration pendant l'opération (Coller et Mardock), entre 125 et 828 pour les quatre heures suivantes. D'autres facteurs interviennent : la chaleur, l'anesthésie (à l'éther surtout), l'agitation pour certains opérés, etc... C'est un minimum constant d'un litre et demi de liquide dont l'organisme a besoin.

D'autres déperditions s'ajoutent à celle-ci. L'hémorragie opératoire peut atteindre des chiffres insoupçonnés oscillant entre 50 et 1.000 cc. L'évaporation par la plaie opératoire est à considérer (utilité des champs humides) ainsi que le suintement au niveau d'une plaie non suturée. Enfin, les mutations liquides régionales, que représente l'appel du chlorure de sodium et de son solvant, au niveau du tissu traumatisé, provoquent une spoliation passagère, mais réelle à l'heure critique. Sans oublier le choc, relevant parfois de l'acte opératoire, et l'un de ses éléments fondamentaux : l'exhémie.

Certaines catégories de malades chirurgicaux subissent des déperditions supplémentaires, tels les occlus chez lesquels s'installe un vrai syndrome d'exsiccose, les choqués chez qui l'exhémie par atonie capillaire parfois irréversible peut atteindre le taux de 50 % du volume du sang circulant, les brûlés chez qui la spoliation séreuse est toujours élevée, les fistuleux du tube digestif (fistule biliaire, fistule sur le grêle...),

enfin les ictériques par rétention qui ont besoin d'une diurèse active pour l'élimination des produits toxiques retenus dans le sang.

Le syndrome clinique et humoral est celui de l'exsiccose : traits tirés, yeux excavés, sécheresse des téguments et des muqueuses, chûte pondérale, faiblesse et torpeur, oligurie, endolorissement musculaire, parfois hyperthermie...

La pression artérielle ne tombe que tardivement ; l'hypotension veineuse est un signe excellent... La viscosité sanguine est augmentée (5-6 ou 7 au lieu de 4,5). L'hémoconcentration se traduit par la polyglobulie, et Moon y voit un élément de pronostic. Une hémoconcentration de 20 % indique l'imminence du choc ; à 40 % la défaillance approche.

Il y a donc lieu de « reconsidérer » la réhydratation des malades.

a) *Les doses.* — 1.500 cc. correspondent à la perspiration minima quotidienne. En cas de « sorties supplémentaires », cette quantité doit atteindre 2 l. 1/2 à 3 litres et même plus, en surveillant l'apparition des œdèmes, de la défaillance cardiaque. A cause de la gravité de l'œdème régional, il y a lieu d'éviter la réhydratation chez les blessés cranio-cérébraux.

b) *Voie d'introduction* — la voie sous cutanée. Un organisme déshydraté absorbe moins bien, et la boule d'œdème par injection se résorbe très lentement.

la voie rectale — excellente, mais ne résorbe que les liquides isotoniques, et d'autre part, certains malades rendent presque intégralement le sérum injecté.

la voie intra-duodénale — peut rendre d'éminents services.

la voie intraveineuse est la meilleure car elle permet l'administration de doses massives, et répétées et entretenues. Injecter en moyenne 300 cc. par heure, à la température du corps, ou à 40°. On peut injecter vite au début et ralentir par la suite, pour éviter des chocs, légers il est vrai.

c) *La qualité du liquide.* — Pour les grandes perfusions, le sérum salé est médiocre (dangers de rétention chlorée), il n'est pas diurétique et en cas de choc, il est retenu dans les tissus. Il faut donc surveiller son taux dans le sang.

Le sérum glucosé isotonique, ou devant des reins paresseux, hypertonique, paraît plus indiqué.

On ne saurait oublier les protéines totales. Les injections de plasma sont indiquées dans toutes les formes de choc (plasma citraté-sang dilué). La transfusion sanguine garde toutes ses indications.

J. A.

VAN DER OHINST (H.). — **Les fractures du plateau tibial.** *Journal de Chirurgie,* t. 55, n° 2, février 1940, p. 98 à

L'auteur rapporte une série de 36 cas observés dans le service du Professeur Grégoire et fait, à ce propos, une revue générale.

Après une étude rapide de la structure de l'extrémité supérieure du tibia, Van der Ghinst précise le mécanisme de ces fractures. De cause directe ou indirecte, elles sont toujours dues à un mouvement d'hyper-

adduction ou d'hyperabduction, la résistance des ligaments latéraux à l'élongation étant plus grande que celle de l'os à la pression.

Ces lésions fracturaires, des plus variées, peuvent, du point de vue thérapeutique, être groupées sous trois rubriques :

1°) Fractures linéaires (avec ou sans déplacement) de la tubérosité externe, de la tubérosité interne, des deux tubérosités (Y.V.T. renversé), fractures sous tubérositaires.

2°) Fractures par tassement (uni ou bitubérositaires), centrales (écuelle vraie) ou marginales (antérieure, latérale, postérieure).

3°) Fractures associées uni ou bitubérositaires.

A noter la fréquence plus grande des fractures intéressant la tubérosité externe. Dans les fractures directes, le traumatisme intéresse plus volontiers la partie externe du membre ; dans les fractures indirectes, il se produit une fermeture de l'angle de valgus physiologique.

Au point de vue de la symptomatologie, il faut retenir la valeur diagnostique des mouvements de latéralité et de l'hémarthrose. L'examen radiologique est capital et comporte une étude radioscopique et la prise de clichés de face, de profil et en position oblique.

On a voulu opposer le traitement orthopédique au traitement sanglant. Cubbins, sur 125 fractures est intervenu chirurgicalement 50 fois. Mikkelsen sur 126 cas, n'a opéré que 4 blessés. Grégoire traite la plupart de ses fractures par des méthodes orthopédiques.

I — Fractures linéaires.

1) sont justiciables bien souvent du traitement orthopédique : immobilisation sur plan incliné (attelle de Braune) en hypercorrection, parfois combinée à l'extension continue. On pourra à l'exemple de Böhler, rechercher la réduction, lorsque les manœuvres digitales seront insuffisantes, par l'emploi d'un étau ou de compresseurs dont il existe plusieurs types. Par tractions exécutées au moyen de broches fémorales et tibiales, certains auteurs obtiennent de bons résultats. Enfin, le poinçon de Böhler permettra dans certains cas, de diriger la réduction d'un fragment détaché. Après réduction, le membre sera immobilisé dans un appareil plâtré ou de colle de zinc en hyper-correction.

2) Lorsque ces moyens se montrent inefficaces, soupçonner l'interposition méniscale dans le foyer fracturaire. L'intervention est indiquée et après nettoyage du foyer de fracture, la fixation du fragment détaché sera assurée par une vis (Danis), un boulon (Merle d'Aubigné), une cheville osseuse perforante.

II — Fractures par tassement.

1) *Unitubérositaires.*

a) tassement central. Nécessité de relever la tubérosité si l'enfoncement dépasse 5 m/m. Inclure des greffons ostéopériostés ou des copeaux d'os purum.

b) tassement latéral. Essayer d'abord les méthodes orthopédiques. En cas d'échec : traitement chirurgical.

2) *Bitubérositaires.*

a) tassement des deux tubérosités : traitement orthopédique ; les résultats fonctionnels obtenus sont le plus souvent satisfaisants.

b) tassement d'une tubérosité. Fracture en bloc de l'autre.

Remettre cette dernière tubérosité en place. Secondairement, intervenir sur la tubérosité écrasée.

Voies d'accès. Exceptionnellement, on peut accéder à la lésion sans ouvrir l'article (certaines fractures linéaires, certaines fractures par tassement marginales). Dans les autres cas, il est nécessaire de faire une arthrotomie. Rejeter les larges arthrotomies et se contenter des arthrotomies pararotuliennes. D'une manière générale, le traitement sanglant ne sera envisagé qu'après échec des méthodes orthopédiques.

Immobilisation. Elle exige de huit à douze semaines suivant les cas ; la récupération demande un à deux ans.

Résultats : 65 % de résultats parfaits ; 15 à 20 % de résultats satisfaisants ; 10 %, environ, de résultats mauvais.

R. Jullien-Viéroz.



III. — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

Brumpt (V.). — **Amibiase intestinale et ulcus gastrique.** *Thèse Montpellier*, 1941.

Travail basé sur 13 observations de dyspepsies dont onze ulcères évoluant chez des amibiens.

Sur ces onze ulcères radiologiquement vérifiés, une fois l'opération a été faite. L'examen de la pièce a montré un ulcus commun.

La période d'observation dans chacun de ces cas a été courte, n'excédant guère deux à trois mois. Le traitement antiamibien s'est limité au stovarsol, le plus souvent combiné à la paratyrone.

Conclusions :

1°) Les lésions de gastrite, de duodénite, d'ulcérations gastro duodénales constatées chez les amibiens ne relèvent pas d'une atteinte directe de l'estomac par les amibes. L'amibiase agirait par le processus de la périviscérite au même titre que l'appendicite chronique.

2°) Les dyspepsies chez un amibien exposent à une double erreur ; celle qui consistera à rattacher à des troubles intestinaux amibiens ce qui n'est autre qu'un ulcère commun ; celle qui consistera à méconnaître l'amibiase à l'occasion d'un diagnostic d'ulcus.

Les anamnestiques, l'examen radiologique, le contrôle coprologique donneront des renseignements de grande valeur.

3°) La thérapeutique spécifique anti-amibienne confirme dans certains cas le diagnostic par son action rapide. Mais l'intervention chirurgicale de l'ulcus gastrique conserve ses indications habituelles.

L. Dejou.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — No 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



AVRIL 1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

LE PROBLÈME DES CHÉLOIDES ET LE POINT DE VUE COLONIAL

par

L. PALES

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

II. — LE POINT DE VUE COLONIAL

Nous avons fréquemment parlé des exotiques au cours de cet exposé, surtout des nègres et de leur « prédisposition » aux chéloïdes. Si l'on faisait les comptes, on verrait que cette affirmation existe chez beaucoup plus d'auteurs métropolitains que chez les auteurs coloniaux ; simplement parce que les premiers ont répété ce que disaient leurs prédécesseurs, sans aucun contrôle, sans aucune critique aussi.

« Si la race noire, dit Grall, paraît moins sujette aux néoplasmes en général que la race blanche, il semble que les Noirs possèdent une aptitude toute particulière pour faire du tissu fibreux et l'on est tenté parfois de se demander s'ils ne sont pas là souvent en puissance d'une véritable diathèse fibroïde. En effet, sans parler de l'éléphantiasis des Arabes, affection si commune chez les Noirs, il est facile de constater que chez eux le moindre traumatisme, la moindre solution de continuité de la peau est très souvent le point de départ des chéloïdes. Ce fait n'a pas échappé à ceux qui ont eu l'occasion d'observer les aptitudes pathologiques de la race noire, mais les traités de pathologie exotique, tout en le consignant, négligent, à dessein ou non, de s'y arrêter. Les ouvrages les plus récents sur les maladies de la peau se contentent simplement de relater la fréquence des chéloïdes chez le Noir... »

Autant que l'on en puisse juger, c'est à Kaposi, en Europe, qu'il faut remonter pour trouver cette affirmation initiale. Depuis, chaque cas — rare — qui pouvait être constaté en France chez un Noir, était mis à l'appui de cette thèse. On a brodé là-dessus. Au temps où la pathogénie tuberculeuse était en honneur, on a vu des auteurs européens soutenir que les chéloïdes étaient fréquentes chez les nègres parce qu'ils étaient tous tuberculeux (Plicque) ou, plus modérément,

---

(1) Voir *Médecine Tropicale*, n° III, mars 1942, p. 183.

parce qu'ils étaient fortement enclins à la tuberculose (Lévy, 1914). A l'opposé, et en réponse à Naegeli qui s'en informait, Pautrier (1931) invoquant Borrel, soutiendra la thèse contraire : « les Noirs de l'Afrique centrale ignorent la tuberculose »....

Plusieurs auteurs, qui ont voulu introduire dans leurs thèses la « prédisposition » des Noirs, faute de se reporter aux travaux exotiques, interrogeaient des médecins coloniaux. Et ceux-ci de répondre qu'ils avaient observé des cicatrices chéloïdiennes sur les tatouages, fréquemment. On n'allait pas plus loin, et l'on transcrivait : les chéloïdes sont très répandues chez les Nègres.

Peu de médecins coloniaux se sont vraiment intéressés aux chéloïdes : quelques américains, quelques anglais, quelques français, à puiser dans la littérature. Nous trouverions même plus de noms d'ethnologues que de noms de médecins : à cause des « tatouages ».

Du moins certains de nos anciens se sont-ils appliqués à étudier de près ces questions, Clarac entre tous. Il leur a manqué surtout les moyens matériels de la recherche ; lorsque ceux-ci ont existé, la question a été perdue de vue. Il y avait des obligations plus impérieuses.

Aux médecins métropolitains, il a manqué l'information. Ils se sont trop aisément contentés de quelques mots jetés de çà, de là, et ils ne citent que très exceptionnellement les sources coloniales. Cependant, ce sont eux qui ont rendu classique ce leit-motiv « la race nègre est prédisposée ». Ils sont même allés plus loin dans les hypothèses, beaucoup plus loin que ne se l'étaient permis les coloniaux. Ils ont ainsi aggravé la confusion. On voudrait y mettre un terme et, surtout, rechercher des faits et étudier les moyens de les recueillir dans de meilleures conditions de recherche.

Après tout ce que l'on a dit de l'étiologie des chéloïdes, et en particulier de leur étiologie traumatique, ce qui nous étonne profondément, c'est que les Noirs soient en définitive aussi rarement atteints. Ce n'est pas là un paradoxe.

Voilà des gens qui vont nus, ou peu couverts, qui sont exposés de par leur vie au sein même de la nature, à une foule de traumatismes, de toute qualité, de toute ampleur ; des gens qui ont des plaies sans nombre, traînantes, infectées, non protégées ; des plaies de toute origine : ulcères phagédéniques, lésions syphilitiques ou pianiques florides, lésions streptococciques et staphylococciques, dermatoses, blessures, piqûres, brûlures... On en passe.

Voilà des gens qui se torturent la peau, volontairement, pendant des jours, des semaines, des mois, des années parfois, de la naissance à l'âge adulte. Ils sont loin d'avoir tous des chéloïdes.

Et lorsqu'elles existent, ces chéloïdes, on les voit d'autant mieux, que ces gens vont nus. Voilà bien qui donne une idée de fréquence.

Rencontrer un Noir, c'est ainsi, pour un médecin, procéder à la première étape de l'examen médical : l'inspection.

« Il n'est venu à l'idée de personne, dit Nicolas, de rechercher si un tel aspect (chéloïdien) des cicatrices est la règle ou l'exception, mais il est certain que, chez le Nègre, toutes les cicatrices du tatouage n'ont pas cet aspect ; que la cicatrisation des plaies s'opère bien souvent sans phénomènes particuliers. »

Evoluant en pays Loango et Bavili, Gros distingua les plaies par instrument tranchant, qui ne donnent pas de chéloïdes, des pertes de substance, et des scarifications thérapeutiques (ventouses indigènes) qui donnent, elles, des chéloïdes.

Reprenons les titres étiologiques.

On ne saurait invoquer l'hérédité et la consanguinité chez des gens dont nous avons esquissé les épreuves tégumentaires. Il faudrait voir la lésion à la naissance pour y croire, à la manière de Langaard. Car on ne saurait tenir compte des témoignages indigènes, ils comportent par trop le doute. Quant à la thèse des chéloïdes familiales, il serait illusoire de la défendre. A moins de n'englober dans la famille, toutes les tribus aux mêmes caractères anthropologiques et ethniques, aux pratiques communes.

De la tuberculose, nous avons dit un mot. Les auteurs métropolitains ont pêché par les extrêmes. Erreur ici, erreur là.

La syphilis est fréquente. J'en ai inventorié des centaines et des centaines de cas, florides ou qui le furent, sans jamais trouver une chéloïde. Que l'on ait vu chez les Noirs des chéloïdes sur des ulcérations syphilitiques cicatrisées, c'est possible. Les seuls faits de notre expérience personnelle nous éloigneront de cette origine. A défaut, on nous dira peut-être que c'est le terrain syphilitique qui est en cause. Il faudrait le démontrer.

Ce que nous disons là de la syphilis, nous l'étendrions volontiers au pian.

L'infection microbienne et l'infection parasitaire ?... S'il est un milieu où elles peuvent être invoquées, c'est bien ici. On connaît le sort qui a été fait en Europe à cette hypothèse. Nos Instituts Pasteur auront tout le loisir de s'y consacrer.

Des traumatismes, on dirait de même. S'il était vrai que le Noir fut aussi prédisposé qu'on a bien voulu le dire, il n'y aurait pas assez de chéloïdes pour tous les traumatismes dont il est victime. Ou alors, il faut fusionner étroitement les chéloïdes et les hypertrophies cicatricielles et mettre un terme aux divisions. Les examens anatomopathologiques pratiqués en Afrique, sur une grande échelle, pourraient répondre à cette question.

Grall et Clarac, tout en faisant quelques erreurs que l'on n'aura pas de peine à rectifier à l'aide de l'iconographie que nous avons jointe, ont posé ainsi le problème :

« Voici des Noirs Soudanais ou Congolais auxquels ont été infligés de nombreuses scarifications intra-dermiques dont on a longtemps entretenu la suppuration. Au niveau de chacune des incisions, siège une surélévation régulière, indolente, plus claire que la peau qui n'a pas été tatouée, possédant juste les dimensions de l'incision originelle, n'ayant pas et n'ayant jamais eu aucune tendance à l'accroissement...

« C'est une chéloïde, disent certains.

« Voici les mêmes Noirs qui, après guérison d'une brûlure, d'un ulcère, d'une plaie quelconque, voient leurs cicatrices devenir saillantes, exubérantes, mamelonnées, parfois un peu douloureuses. Ce processus exagère bien les dimensions de la cicatrice, mais n'a pas tendance à dépasser notablement ses limites premières ; il ne fait que refouler les tissus voisins sans les envahir ou contracter des adhérences avec eux ; ces productions se reproduisent souvent après ablation : c'est aussi une chéloïde.

« Voici enfin des individus dont on a perforé le lobule ou le rebord du pavillon de l'oreille ; on a cherché et souvent obtenu la guérison rapide de la plaie qui a peu suppuré ; quelque temps après, parfois longtemps après, la cicatrice minime est le point de départ d'une hypertrophie progressive aboutissant à la production d'une tumeur plus ou moins pédiculée et qui peut atteindre 250, 500 et même 1.500 gr. ; cette tumeur irrégulière, lobée, est entourée d'une peau normale comme couleur et constitution histologique, elle est indolente et récidivante... C'est encore une chéloïde.

« Entre ces formations, il existe pourtant autant de différence que de points communs. Est-on vraiment autorisé à en faire des tumeurs de même nature ?

« Il nous semble tout d'abord impossible d'englober dans le groupe des chéloïdes les cicatrices hypertrophiques dont nous parlons en premier lieu. Obtenues pour ainsi dire artificiellement par l'épidermisation longtemps retardée des bourgeons charnus exubérants, possédant d'emblée leurs dimensions maxima, ne présentant aucun symptôme subjectif, constituées par du tissu cicatriciel histologiquement différent du tissu chéloïdien, ces hypertrophies n'ont de commun avec les chéloïdes qu'une apparence macroscopique grossière. Auraient-elles tendance à récidiver, comme les chéloïdes ? Nous ne pouvons le nier formellement, car il n'est jamais venu à personne l'idée de proposer une ablation qui serait sûrement refusée, mais nous croyons que la repullulation serait à craindre. »

Lespinne, neuf ans plus tard, à la suite d'une courte excursion au Congo Belge arrive aux mêmes conclusions :

Il trouve « une ressemblance, voire même une parenté, entre les tatouages en relief (hyperplasies dures ayant l'aspect clinique des fibromes de la peau) et les chéloïdes. Un point les différencie : le tatouage résulte d'une pratique purement externe dont l'effet est dosé par l'opérateur, tandis que la formation de la chéloïde nécessite l'intervention ou plutôt l'adjonction d'un facteur interne personnel au sujet. Chez le nègre, ce facteur inconnu semble pouvoir agir d'une façon inégale ou intermittente. L'évolution sépare nettement ces deux lésions de la peau ».

Le problème est posé. Les cicatrices hypertrophiques des scarifications ethniques sont-elles des chéloïdes ?

Oui ! répondent Pautrier, Woringer et Esquier.

« Ces tatouages en relief ont la dureté du fibrome et leur examen histologique montre une structure typique de chéloïde ».

Ainsi, un matériel humain prodigieux s'offrirait aux Médecins Coloniaux sous les Tropiques pour poursuivre, en série, la recherche sur les hommes « tatoués ».

Qu'est-ce donc que le tatouage ?

Les Tatouages — Classification

Nous dirions volontiers du « tatouage » qu'il est un terme improprement appliqué aux scarifications ethniques.

La décoration des téguments dans les races humaines peut être classées sous quatre titres :

1 - Les peintures corporelles ;
2 - Le tatouage *stricto sensu* ;
3 - Les scarifications ;
4 - Les opérations mixtes (scarifications tatouées).

Les peintures corporelles n'ont pas ici leur place.

Le tatouage *stricto sensu* consiste en l'introduction de substances colorantes dans le derme au moyen de piqûres.

Les scarifications sont des plaies opératoires.

Les scarifications tatouées sont des plaies opératoires secondairement coloriées.

Stephen Chauvet s'est élevé à juste titre contre l'emploi inconsidéré du terme « tatouage » pour désigner, sans distinction, les quatre

variétés de décorations tégumentaires que nous venons d'énumérer. C'est une impropriété de terme. Prise au pied de la lettre, nous le verrons plus loin. elle a conduit à des confusions. L'emploi qu'en ont fait les ethnologues, les médecins, les voyageurs, est malheureusement en passe d'en consacrer l'usage.

Ancienneté des tatouages, des scarifications et des chéloïdes. Les scarifications et les chéloïdes dans l'art.

La pratique de la décoration corporelle est extrêmement ancienne. A l'âge du Renne, où l'on effectuait parfois l'inhumation en deux temps, les squelettes étaient enduits d'ocre rouge et probablement aussi les corps des vivants comme celui des morts. Cette décoration picturale s'est poursuivie au Néolithique pour disparaître à l'âge du bronze, représenté dans le bassin méditerranéen oriental par l'époque mycénienne (Déchelette).

Les productions artistiques nous ont transmis le témoignage de la pratique ancienne du tatouage et des scarifications. Citons les figurines des stations néolithiques de Tordes, en Europe orientale ; de Jablanica, en Serbie ; de Coucouteni, en Roumanie ; les statues-menhirs de l'abbé Hermet, les plaquettes ou idoles en schiste du Portugal ; les statuettes archaïques chypriotes, de l'Asie Mineure et de la Mésopotamie ; la céramique grecque ensuite, le buste d'Hyssarlik, les textes d'Hérodote. Voilà pour l'Europe et le Proche Orient (Bertholon).

En Egypte, la statuette découverte par Petrie à Negada, nécropole de 3.000 ans avant J.-C. les peintures murales des tombeaux de Seti I[er], au XI[e] siècle, où les Tahamous se présentent avec des tatouages variés, en sont d'autres témoignages.

En Nigéria du Sud, les terres cuites archaïques décrites par Frobenius nous montrent des scarifications linéaires analogues à celles des Batéké actuels du Haut-Alima et de Brazzaville (Fig. 14).

Quant aux chéloïdes, nous avons deux preuves de leur existence ancienne. L'une nous est fournie par une autre statuette de Frobenius (Fig. 15), mais il est difficile d'en fixer l'âge avec une absolue certitude. L'autre, document admirablement daté, nous permet de situer les premières chéloïdes connues à la XI[e] dynastie égytienne, soit à notre époque du bronze. Ce document que l'on doit au D[r] Fouquet mérite d'être décrit.

Une prêtresse d'Hator, qui vivait à Thèbes sous la XI[e] dynastie, fut momifiée à sa mort, comme il se devait.

Lorsque la momie fut mise à nu, on se trouva en présence d'une jeune femme « dont le ventre en bateau porte d'une façon très visible trois séries de tatouages et de scarifications, ces dernières faites longtemps avant la mort pour avoir laissé des cicatrices apparentes se détachant en blanc sur le ton jaunâtre de la peau et *formant une légère saillie* (1).

« 1° Dans le creux épigastrique, un tatouage composé de trois lignes verticales et parallèles, formées de trois traits chacune ;

« 2° Un peu au-dessous du nombril, un tatouage moins apparent formé de sept lignes entrecoupées, comme les précédentes, et longues de 0 m. 05 environ ;

---

(1) C'est nous qui soulignons.

« 3° Toute la région sous-ombilicale est recouverte de lignes courbes parallèles entrecoupées, à concavité supérieure, formées de tatouages et de scarifications plus apparentes sur les fosses iliaques qu'au voisinage de la ligne médiane et dépassant de 0 m. 015 environ le niveau des épines iliaques antérieures et supérieures. »

Les techniques du « Tatouage »

Il est indispensable de les bien connaître pour discuter du problème des chéloïdes. Nous n'avons pas la prétention d'aborder toutes les techniques et bien des acquisitions restent à faire.

Tatouages *stricto sensu.*

Age et sujets.

Les tatouages *stricto sensu* se pratiquent à tous les âges. Chez les Aïnous, ils sont précoces, de 10 à 11 ans, parfois 6 ans. Dans l'ensemble, c'est chez le jeune adulte qu'ils sont effectués, entre 18 et 30 ans. Ils existent dans toutes les races et dans tous les milieux. Leur pays d'élection est la Polynésie. Les îles Marquises en sont le centre le plus réputé.

Technique.

La technique en est bien connue ; elle offre des variantes suivant les milieux, mais le principe reste le même.

Les instruments.

Dans les milieux blancs ce sont des aiguilles métalliques ; de même en Afrique du Nord, dans les îles de la côte Ouest de Sumatra (Maas), en Egypte (Fouquet). Ici, les aiguilles en bois, en nombre impair, sont liées ensemble de manière à former une sorte de biseau que l'on enfonce obliquement dans la peau. A Samoa, les instruments employés sont au nombre de 8 à 12 ! la plupart ont la forme de peignes à dents pointues et très rapprochées. Ce peigne, destiné à pénétrer dans la peau, est en os, de préférence en os humain. Les peignes ont de dix à soixante dents.

Une très fine dent de requin (Nouvelle-Zélande), une arête de poisson, des piquants de cactus, des épines d'acaccia, une soie de porc-épic (Indiens Thompson de la Colombie anglaise), un bout d'os ou de bois appointé, une petite pointe de silex (préhistoriques), etc.... sont employés suivant les lieux et les gens.

Les colorants.

Les substances introduites sont habituellement des poudres finement porphyrisées ; selon leur composition, elles permettent d'obtenir des colorations diverses : rouge, bleu-vert, brun. A Samoa, on se sert de la suie produite par la combustion du fruit de l'*Alewistes molucassa.* En Egypte, les aiguilles sont trempées dans un mélange de fumée et de lait de femme; une fois les ouvertures faites, on frictionne la région, d'abord avec le lait de femme et le noir de fumée, puis avec us jus de plante verte.

A Sumatra, on emploie la résine de *Dammara* mêlée de poudre de charbon et de suc de canne à sucre, de façon à former une pâte molle qu'on introduit par friction dans les piqûres. Chez les Toucouleur, c'est l'antimoine qui est utilisé.

On en passe. Du moins voit-on par là le genre de l'outillage et des produits.

La durée.

L'opération demande des jours, des semaines, des mois, voire des années suivant la superficie à couvrir et la qualité de l'exécution, plus soignée chez les chefs et notables que chez les gens du commun.

Il en résulte que l'âge auquel se pratique le tatouage se trouve représenter en définitive toute une tranche de vie. C'est l'adolescent et l'adulte qui en font les frais.

Les résultats.

Les tatouages limités sont un peu douloureux, sans plus. Ceux qui couvrent une plus grande surface et, *à fortiori,* ceux qui revêtent entièrement le corps sont très pénibles, tant au cours de l'opération que dans les jours qui suivent. Douleur, réaction œdémateuse, infection locale et parfois générale ont pu être observées.

Le tatouage stricto sensu ne donne pas de chéloïdes.

Laccasagne et Rousset considèrent comme erronée l'opinion classique que les chéloïdes sont des complications fréquentes des tatouages. Ils citent l'exemple d'une malade qui fait de multiples chéloïdes après tout traumatisme, mais chez qui l'introduction dans le derme de matières colorantes n'est pas suivie de cicatrices en relief.

Cette démonstration était inutile. Mal informés, ces auteurs ont pris au pied de la lettre le terme de « tatouage ». En même temps qu'ils faisaient une juste remarque, ils ont commis une erreur. Là où les uns songeaient aux scarifications ethniques, Lacassagne et Rousset n'ont vu que le tatouage *stricto sensu.* La justesse de leur observation réside dans cette remarque — fort connue, mais non exploitée — que les tatouages *stricto sensu* ne donnent pas de chéloïdes.

Jamais en effet, on n'a signalé de cicatrices exubérantes et moins encore chéloïdiennes sur ces perforations multiples et pas toujours aseptiques. On pourrait en dire de même des injections hypodermiques (1).

Et, là, on ne comprend plus.

Ainsi, les micro-traumatismes dont on a tant parlé, les égratignures, les piqûres d'aiguille, qui de l'avis unanime sont souvent à l'origine des chéloïdes, lorsqu'elles transportent dans le derme des substances colorantes ou thérapeutiques n'en provoquent pas, même chez les nègres, même chez les chéloïdiens avérés. Voilà donc un nouveau problème, qu'il était nécessaire de soulever et qu'il serait désirable de résoudre.

---

(1) Exception faite peut-être de quelques cas observés chez les Chinois au niveau d'injections sous-cutanées de morphine.

SCARIFICATIONS.

Pas plus que pour les tatouages *stricto sensu*, nous ne développerons ici leur signification.

Age et sujets.

Il est toujours difficile, en l'absence d'état-civil de fixer en toute certitude l'âge des Noirs. La stature varie notablement d'un groupe à l'autre au même âge ; il peut y avoir là une cause d'erreur.

Dans la région de Birni-Kouni (Tchad), les scarifications sont pratiquées chez le nouvau-né, vers le huitième jour (Gaillard) ; de même chez certains Dahoméens (Binet). Chez les Mossi au cours de la première année. Chez les Bambara, dès l'âge « le plus tendre », de 15 mois à 2 ans (Collomb), chez les Ouassoulonké, dans le bas-âge (Sarrazin). Chez les Batéké de Brazzaville, les opérations se poursuivent de la cinquième à la douzième année (Bruel) ; chez les Boulala du Tchad, de 6 à 8 ans (Couvy).

Dans le pays Sara, les scarifications tribales sont pratiquées en brousse à l'occasion des Hyondos, période d'initiation des jeunes vers l'âge de la puberté.

A l'âge adulte, chez les Maucognes de Casamance (Leprince). Les femme Bamiléké du Cameroun, sont scarifiées au moment du mariage, pour se distinguer des jeunes filles ; elles le sont à nouveau à la première maternité. Situons cela vers 15 ou 16 ans.

Stephen Chauvet rapporte la topographie des scarifications au domaine de la sensibilité sexuelle :

« La peau du nègre est d'une façon générale plus épaisse et moins sensible aux diverses sensibilités objectives superficielles (tact, douleur, chaud, froid) que la peau des blancs ; aussi pour l'émouvoir faut-il des excitations plus fortes que pour cette dernière. Il en est de même pour la sensibilité cutanée rattachée à la « libido ». Aussi, dans un but de volupté et de sélection sexuelle, les négresses se font-elles faire sur les seins, l'abdomen, les fesses et surtout sur la face supéro-interne des cuisses et sur le pubis, voire même sur les grandes lèvres, des scarifications... Ces cicatrices sont donc un moyen utilisé par ces négresses pour éveiller, à l'aide de mouvements « ad hoc » la « libido » du mâle »...

On pourrait en dire de même des scarifications des femmes Bamiléké du Cameroun (fig. 16 et 17).

Technique.

L'opérateur peut être un spécialiste, de l'un ou l'autre sexe, souvent un forgeron, parfois un initié, voire même un membre de la famille.

Les instruments sont fort simples, on ne leur demande que d'être tranchants. De petits couteaux généralement, parfois des épines, un morceau de verre ou de poterie, suffisent habituellement.

La pointe du couteau est quelquefois rougie au feu, comme on le voit chez les Bambara, chez les Ouassoulonké.

« Les Maba du Ouadaï ont, entre le cou et l'oreille un kéloïde très saillant (*Monqla*) obtenu, paraît-il par l'application de ven-

touses » (Bruel). C'est là une technique qui va rejoindre les scarifications médicales.

Les variétés des cicatrices.

Comparons les scarifications des divers groupes africains et nous arrivons ainsi à quatre classes :

1° - les cicatrices déprimées (type Mossi) ;
2° - les cicatrices linéaires (type Batéké) ;
3° - les cicatrices en relief (type Sara) ;
4° - les cicatrices charnues (type Yakoma, Bangala, etc.).

Les deux premières variétés ne donnent pas de chéloïdes secondaires (fig. 14 et 20).

La troisième en donne souvent, et de préférence dans certains groupes (fig. 6, 7 et 19).

La quatrième est une chéloïde d'emblée (fig. 13 et 21).

Plusieurs facteurs peuvent être invoqués pour expliquer ces différences qui sont quelque peu surprenantes : le hasard, la technique, l'âge, le siège, la peau, le terrain, la calcémie.

Le hasard.

Je n'ai jamais vu les scarifications des Mossi, des Haoussa, des Batéké, devenir exubérantes. Ayant mis sous les yeux de ces indigènes des chéloïdes cicatricielles, j'ai toujours obtenu en ce qui concernait leur groupe, des réponses négatives. La loi du nombre s'élève contre le facteur « hasard ». En contre-partie, cette constatation de l'impuissance de ces Noirs à faire des chéloïdes sur leurs scarifications nous laisse rêveur. C'est prodigieusement étrange.

La technique.

Il est certain que, du moment où l'on obtient ici, à tout coup, des cicatrices déprimées ou linéaires et qui restent telles — et là des cicatrices en relief léger qui restent telles ou deviennent chéloïdiennes ; et là, enfin, des cicatrices « charnues », qui ne sont que des chéloïdes d'emblée, c'est que la technique est en cause. Comment le Noir la réalise-t-il ? « Piqûres, hâchures, incisions, tout lui est bon ; il connaît même le moyen de favoriser le développement des chéloïdes, de gaufrer les surfaces, de tordre les lambeaux ou de gonfler les tissus en les moulant sur des corps étrangers » (Decorse). Quels sont les facteurs que l'on peut alors invoquer ? la nature et la qualité de l'instrument utilisé ? l'étendue et, surtout, la profondeur de la scarification ? les soins post-opératoires ?...

Les instruments, avons-nous vu, sont plus ou moins tranchants (couteaux, rasoirs, verre...). La lame chaude ou rougie pourrait inintervenir aussi ; mais les Bambara, qui en usent, ne portent pas de cicatrices ethniques chéloïdiennes.

L'étendue de la scarification joue peut-être un rôle. Les mouchetures, toujours nombreuses, ne subissent pas d'évolution chéloïdienne quel que soit le groupe humain. Par contre, les cicatrices vaccinales donnent souvent des bourrelets. Il est vrai qu'elles se pratiquent en un lieu d'élection (région deltoïdienne) et suppurent.

La profondeur de l'incision est peut-être plus importante encore. Selon l'épaisseur de derme intéressée, il est fort possible que les réactions soient différentes. A l'encontre de cette hypothèse, il y a la légèreté — relative il est vrai entre les mains de certains infirmiers indigènes — des scarifications de la vaccine et des ventouses. Les ventouses scarifiées européennes arrivent au même résultat que celles des guérisseurs indigènes, moins souvent peut-être. Mais on peut objecter encore ici que les unes sont au lieu d'élection et que les autres sont irritées par les révulsifs, les frottements du lit ou des enveloppements chez les pneumoniques grabataires.

Les soins post-opératoires.

L'incision faite, que se passe-t-il ? Au cours de l'inventaire ou à son issue, il se produit une petite hémorragie. Elle peut s'arrêter spontanément et dans de brefs délais, surtout s'il s'agit de mouchetures, de couteau rougi. Elle peut persévérer et nécessiter l'application d'un hémostatique ou d'un pansement. Celui-ci peut être fait d'un chiffon propre, sinon aseptique. Mais, un pansement chez les Noirs comporte l'application de substances hémostatiques ou cautérisantes, ou présumées telles (1). Cela se voit surtout à l'issue de la circoncision ou de l'excision. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans les scarifications?

La discussion du problème

Substances étrangères.

La cendre, la chaux, le tannin, sont fréquemment employés chez les Noirs sur les plaies ou les ulcères. On fait de même dans les scarifications, mais les substances sont plus variées.

Au Dahomey, sous le lambeau obtenu par la taille des téguments, Gaillard a vu placer une pincée d'une préparation d'huile de graines de palme et de poudre de charbon. Ailleurs, les petites entailles sont saupoudrées de charbon de bois pilé (Parkinson). Chez les Baoulé, Lasnet signale l'emploi de la poudre de guerre ou de charbon pulvérisé. Gaillard encore signale qu'après avoir subi sur chaque côté de la face les plaies traditionnelles, les patient les voit laver avec une macération forte de *Kalgo.* Ailleurs, on place dans l'incision un peu de poudre de charbon ou « du noir de fumée adhérent aux marmites anciennes de la demeure ».

Chez certains c'est une poudre de tiges de maïs carbonisées et pilées (Bruel) ou bien du sable et de la boue, chez les Australiens (Klaatsch) (fig. 1). Le suc de plantes est d'un usage courant.

Enfin, des éclats de bois, de l'étoupe, des « corps étrangers », peuvent être introduits et abandonnés dans les plaies.

La plupart des observateurs accompagnent la relation de ces soins post-opératoires du même commentaire fidèlement reproduit

---

(1) En France, on a vu appliquer de multiples substances sur les plaies, en particulier chez les paysans : urine, toiles d'araignée, etc...

par les auteurs métropolitains. A les entendre, il s'agit là de manœuvres destinées à provoquer l'exubérance de la cicatrice, soit par l'irritation directe, soit par le retard de la cicatrisation qui en découle, soit par la suppuration.

On ne demanderait qu'à les croire ; mais j'ai entendu colporter tant « d'histoires » aux colonies, par des gens « autorisés » que l'on me permettra de faire des réserves. Le sens critique, comme le bon sens sont choses assez peu répandues.

Voici comment Labouret décrit l'opération en pays bamiléké :

« L'opérateur (forgeron en fer ou en bois), guidé par son inspiration, compose un dessin plus ou moins compliqué...

« Pour réaliser la scarification ou *vomfo*, l'artiste se sert de trois instruments :

« — Une longue aiguille en fer de 12 à 15 cm., *syap ;*

« — Un couteau à manche de bois et à lame courbe de 18 à 20 cm. : *ngwa ;*

« — Un rasoir du pays de forme triangulaire, *nétan*.

« Le dessin est tracé d'abord légèrement au couteau, il est ensuite retouché au moyen du rasoir et de l'aiguille. Celle-ci est enfoncée à l'endroit convenable dans la peau, qui est soulevée, le rasoir intervient alors pour sectionner la longueur nécessaire. Bien que l'opération soit assez douloureuse, elle est supportée d'ordinaire avec courage et patience par les jeunes femmes.

« Certains épidermes réagissent directement et forment, sans autre intervention, les gaufrures souhaitées ; d'autres, à peine attaqués, s'irritent et produisent autour des cicatrices des chéloïdes plus ou moins volumineuses. Pour éviter ce dernier inconvénient, on ne manque pas de passer sur la plaie un suc végétal ayant la propriété de faire gonfler régulièrement la peau et d'affermir le dessin tracé ; on enduit ensuite toute la région d'un corps gras pour hâter la cicatrisation. Les accidents consécutifs à ces pratiques ne sont pas très fréquents malgré l'imperfection des méthodes employées et la saleté ambiante. »

Que l'application ou l'introduction de substances étrangères favorisent l'apparition de cicatrices chéloïdiennes, nul n'y contredit. Que ceci soit fait sciemment, et dans tous les cas, j'en doute. D'autant que les exécutants ne sont pas toujours des spécialistes.

A revoir les produits employés, on reconnaît dans beaucoup d'entre eux des hémostatiques. C'est le premier sens à donner aux substances étrangères. Les vieux coloniaux appliquent souvent sur leurs entailles du tabac hâché : c'est le meilleur des hémostatiques. Interprètera-t-on autrement leur geste ?... Les Noirs connaissent le tannin et leur matière médicale est faite pour provoquer parfois notre étonnement et parfaire nos propres connaissances.

Le deuxième but de l'application de ces produits peut être — et est effectivement dans certains cas — la coloration, le tatouage s. s., des scarifications. C'est ainsi que les Baya (je le tiens des intéressés) colorient en bleu-vert leur scarification tribale (médio-frontonasale), avec du suc de tomate. On peut en attendre de même du charbon de bois pulvérisé, de la poudre de chasse ou du suc de plantes.

Le prototype de ces scarifications tatouées est fourni par le tatouage, encore en usage vers la fin du siècle dernier, des Néo-Zélandais. Les substances colorées, polychromatiques, étaient introduites dans de fines entailles cutanées qui se transformaient en fines crêtes

colorées. Grâce à la maîtrise des exécutants, ces scarifications colorées que nous ont transmises la photographie et les têtes momifiées du Muséum de Paris, sont parmi les plus esthétiques que l'on connaisse (fig. 18). Elles sont admirables. Jamais de chéloïdes.

En dernière analyse seulement, nous placerions l'intention chéloïdogène. Mais il en est des exemples indiscutables (Yakoma et Sango, Pahouins, Congolais (fig. 13 et 21).

Quoiqu'il en soit, voici des gens qui obtiennent ce qu'ils veulent : la dépression, la ligne, le relief, le bouton charnu. Ils semblent jouer avec la peau : ils la modèlent, ils la « brodent », pour parler comme Monsieur de Buffon (fig. 16, 17 et 21).

L'Age.

Les scarifications sont habituellement pratiquées dans l'enfance et l'adolescence. Elles se poursuivent souvent longtemps ; comme les tatouages s. s... semaines, mois, années, sans parler des scarifications tardives, commémoratives ou esthétiques.

Une enquête soigneuse permettrait d'établir s'il existe une relation entre la transformation chéloïdienne et l'âge du sujet. Peut-être nous montrerait-elle que les scarifications de l'enfance sont moins chéloïdogènes que celles de l'adolescence ou de l'âge adulte. L'hypothèse que nous forgeons là est loin d'être toute gratuite.

Technique mise à part — sur laquelle il faudrait d'ailleurs plus de lumière — les cicatrices déprimées des Mossi et des Haoussa par exemple, sont pratiquées chez des gens très jeunes. Alors que celles des Sara — chéloïdiens par excellence — le sont à l'âge des Hyondos, soit à l'adolescence.

Le siège.

On nous a dit : « les Noirs présentent une prédisposition particulière aux chéloïdes ». A-t-on fait la part du nombre des mutilations cutanées (nez, lèvres, lobule de l'oreille...), de celui des scarifications auxquelles ils se livrent, et la part du siège de ces scarifications ?

Ce nombre est considérable, et il n'est pas prouvé que toutes les races, que tous les groupes, que toutes les tribus, que tous les individus et que toutes les mutilations se comportent identiquement.

J'ouvrirai tout d'abord une parenthèse pour dire un mot des réactions cutanées des Noirs aux irritants.

Les solutions de continuité de la peau ne sont pas nécessaires et indispensables pour déterminer une réaction tégumentaire chez les Noirs.

Les contusions violentes ou la compression continue associée aux frottements y suffisent. A la première classe se rapportent les coups de fouet que subissaient les esclaves et qui déterminaient l'apparition — sur le dos en particulier — de tumeurs dures, sans cicatrices cutanées, dont Langaard et Tschudi, Levacher, Macpherson, Burnett nous ont signalé l'existence. Il semble bien s'agir là de chéloïdes. Mais il en était de même pour les Blancs qui subissaient la bastonnade.

De la deuxième catégorie, relèvent les traumatismes du portage. Le port des objets pesants en Afrique se fait habituellement sur la

tête. Mais il est des cas où le port se fait sur l'épaule. On a signalé en son temps le « lipome des porteurs ». Les anthropologistes se sont même livrés alors à des parallèles curieux (Lombroso).

Chez les Boulala du Tchad, Couvy a noté sur les épaules des femmes :

« Un épaississement de l'épiderme, parfois même une véritable bourse séreuse. Cette déformation est due à l'habitude de porter sur l'épaule : les charges sont fixées aux deux extrémités d'un morceau de bois qui repose directement sur la peau, contrairement aux autres populations du centre africain qui portent sur la tête. »

Ceci est également vrai pour bon nombre d'indigènes tchadiens, qui assurent de cette manière le portage du bois ou de l'eau. N'y a-t-il pas, au nombre des ces « lipomes » ou de ces « épaississements épidermiques », quelques chéloïdes ignorées.

Revenons par ce détour aux mutilations cutanées.

Les mutilations nasales.

Elles ne sont pas rares et existent aussi bien chez les Australiens d'Herbert River, que chez les Pahouins du Gabon ou les Bougou du Dahomey. Les trous livrent passage à des bâtonnets, à des tiges d'ivoire, à des liens.

Pas de chéloïdes.

Les mutilations labiales.

On connaît ces labrets, poussés à l'extrême chez les femmes à plateaux. Les Eskimos perforent les deux coins de la bouche et y fixent des ornements en ivoire, lignite, jadéite, serpentine, quartz, verre (de Nadaillac). Comme ces ornements sont parfois très lourds et qu'ils maintiennent les lèvres pendantes, il faut les retirer pendant l'hiver pour empêcher les gensives de geler.

Chez les Bougou d'A. O. F. (Girard) les deux lèvres sont percées et traversées, la supérieure par un morceau de quartz taillé et long d'une dizaine de centimètres, l'inférieure par un disque de bois ou d'ivoire de 0 m. 02 ou 0 m. 03 de diamètre.

Chez les Dinka du Nil (Schweinfurth) la lèvre supérieure des femmes est percée et parée d'un grain de verroterie que retient une épingle en fer.

Chez les Gouin d'A. O. F. (Tauxier), chez les Banda d'A. E. F., les Langouassi surtout, chez les Lobi d'A. O. F. (Labouret), des labrets encore.

Les femmes Sara (Sara Djingué) portent des plateaux en bois léger (*soundou*) pouvant atteindre 10 cm. de diamètre à la lèvre inférieure. Quel travail de la chair ! La lèvre est réduite à une bride très mince qui se rompt souvent en son milieu et pend alors sur la poitrine.

Pas de chéloïdes !

Les mutilations auriculaires.

Prenons les cas particuliers. La conque, ce sont les Yakoma d'A. E. F., les Kassonké d'A. O. F. qui la percent d'une multitude de trous et y logent des anneaux d'or, d'argent, de fer. Le poids en est si lourd parfois qu'ils sectionnent les chairs. Pas de chéloïdes !

Perce-t-on le lobule, pour en forcer peu à peu le passage jusqu'à y loger une rondelle d'ivoire, de bois de la largeur de la paume de la main, voire un miroir de poche (Yakoma) : à notre connaissance pas de chéloïdes !

Tout change dès qu'il s'agit de la petite perforation qui doit livrer passage à un fil ou à un anneau. Ici les boucles sont petites ; là (Toucouleur), elles sont si lourdes que l'on doit en soulager le poids par des lanières en cuir passant par le sommet du crâne. Mais, ici et là — ce qui veut dire Europe, Asie, Afrique, Amérique, Océanie —, des Eskimos aux Français, des Aïnous aux Congolais, l'on voit apparaître des chéloïdes. On en a tellement parlé chez les Africaines ! Sans doute parce que les tumeurs avaient un volume considérable. Prédisposition raciale ? Voire. Jamais une femme blanche n'aurait attendu que la chéloïde de son lobule eut atteint le poids de 100, moins encore de 1.500 grammes, pour recourir au médecin. Car ce qui pour elle est un drame, est un accident banal pour les Négresses. Une femme blanche qui a un petit pois charnu au lobule de l'oreille est désespérée ; une femme indigène, elle, est radieuse... Elle ne viendra vous trouver que lorsque la tumeur entraînera de la gêne ou des douleurs. Conception différente des choses ; mais aussi stade d'évolution différent. Que l'on ne nous dise pas dans ces conditions et avec ce seul argument que les Noirs sont prédisposés. C'est pourtant de là que l'on est parti. Après deux séjours en A. E. F., au Congo et au Tchad, en cinq années où j'ai examiné, tant dans le domaine médico-chirurgical qu'anthropologique, des milliers d'indigènes, je n'ai jamais vu de chéloïde du lobule... Il y a une mode en tout, même, et surtout, dans les recherches médicales. La chéloïde du lobule fut en honneur en son temps chez les médecins coloniaux. On n'en parle plus, on en voit peu, ou pas. Ce n'est pas, pour certains, faute d'avoir regardé.

Je me résume. Toutes les fois que les mutilations cutanées siègent aux lieux d'élection, on y rencontre des chéloïdes, quelle que soit la race envisagée.

Les scarifications aux lieux d'élection.

Prenons des Australiens. La face antérieure du thorax est barrée de longs reliefs chéloïdiens (fig. 1). C'est la suite des scarifications ethniques. C'est aussi le lieu d'élection entre tous des chéloïdes dites spontanées. Qu'arriverait-il si tous les Français décidaient de tracer sur leur poitrine, transversalement dans l'espace intermammaire, des balafres cutanées. Il y a gros à parier que le nombre des chéloïdes sternales deviendrait subitement très élevé. En concluerait-on pour cela que les Français sont prédisposés ?

Vous remarquerez que les scarifications aux lieux d'élection des chéloïdes sont particulièrement nombreuses. On dira peut-être que s'il en est ainsi c'est parce que les Exotiques ont fait cette remarque

et que, désireux d'obtenir des cicatrices exubérantes, ils ont placé leurs scarifications aux points électifs. Oui et non.

Oui, parce que les indigènes sont assez observateurs pour avoir agi ainsi. Non, parce que chez certains groupes les scarifications épargnent les lieux d'élection et sont néanmoins chéloïdiennes. Non encore, parce que, chez certains individus, elles sont également chéloïdiennes, et au même stade évolutif fixé, en tous les multiples points du corps où elles siègent (1).

N'allons pas plus avant.

Je crois que les Exotiques et en particulier les Noirs ont une propension particulière à la formation du tissu chéloïdien. Mais j'ai voulu montrer par cet exposé, et ce débat ,combien le problème a été abordé avec légèreté et, pour cela même, avec quel esprit de méthode et de critique, il faut désormais l'entreprendre. La première préoccupation dans une recherche est la cause d'erreur. Il n'en manque pas ici.

Le rôle particulier de la peau.

Levacher qui fut l'un des premiers à décrire les chéloïdes des Noirs, sans les nommer, a été aussi l'un des premiers, sinon le premier, à mettre en cause le rôle du revêtement cutané et il évoque l'hypothèse d'une « diathèse générale de la peau ».

Dans le même esprit, Hébert a invoqué la densité du derme et des couches sous-dermiques dans la race nègre.

Clarac a attiré l'attention sur cette structure ethnique particulière. La peau est épaisse, dit-il, et il regrette avons-nous vu que le fait n'ait pas été consigné par les anatomistes. En contre-partie, il fait remarquer que celle du lobule de l'oreille est moins épaisse que celle du revêtement des membres par exemple, alors que la chéloïde y est plus fréquente. Mais n'en est-il pas de même pour tout le monde?

Ce même auteur fut le premier à invoquer un fonctionnement exagéré de la peau. Auto-critique, il oppose à sa propre suggestion que le lobule fonctionne peu. Mais il n'y a pas que le lobule !

Pautrier, enfin, estime que les chéloïdes en général surviennent de préférence sur des peaux fines et richement vascularisées. C'est, ajoute-t-il, le cas des jeunes, des femmes et des nègres. Il faudrait se mettre d'accord. La peau des nègres, ajoute-t-il, saigne abondamment lorsqu'elle est incisée.

S'il est difficile, après ce qui vient d'être dit par des médecins coloniaux et que nous pourrions confirmer, de faire intervenir la finesse de la peau des Noirs, du moins le facteur vasculaire garde-t-il toute sa valeur. On pourrait en invoquer d'autres. Et ceci nous conduit à inventorier les caractères particuliers de la peau des Exotiques. Nous les résumerons brièvement.

---

(1) Dans sa très belle revue des « tatouages » Bamilèké, Buisson reproduit (p. 113) la vue de dos et de face d'une jeune femme. Au dos, un dessin régulier, que nous avons représenté fig. 17. Au thorax, dans la région intermammaire... Ecoutons l'auteur : « Par contre, le ventre n'offre que de vagues essais et la poitrine qu'un motif impossible à caractériser. Un exécuteur peu expérimenté sans doute n'a pu s'opposer à la formation de ces chéloïdes que l'on découvre encore dans quelques villages. »

Les caractères particuliers de la peau des Exotiques.

Blancs, Jaunes, Noirs sont porteurs de pigment mélanique. A peine représenté chez les Européens, il est beaucoup plus abondant chez les Jaunes et acquiert son maximum de densité chez les Noirs. On dira qu'il existe encore des variations dans les races et les groupes.

Chez les Ouolof et les Sérère du Sénégal, les Nègres les plus noirs qui soient au monde, le pigment mélanique atteint le maximum de la densité. Chez les Pygmées de la grande forêt, dont le revêtement cutané est couleur « peau de porc », le pigment est beaucoup moins dense. Sans doute cela n'est-il pas sans rapport avec l'intensité des radiations et la nécessité plus ou moins grande de s'en protéger.

La mélanine protège des rayons ultra-violets de la lumière naturelle, mais elle exposerait à des élévations thermiques funestes. Or, il n'en est rien et ceci parce que, si le Noir ne s'échauffe pas comme il le devrait en principe, c'est que, en compensation, il possède de quoi se refroidir plus rapidement que les Blancs et les Jaunes. Le Noir se comporte comme une gargoulette. Il doit sa régularisation thermique à un nombre important de glandes sudoripares qui peut aller du simple au double si on le compare à l'Européen (Glaser). Cette constatation histologique a été expérimentalement vérifiée dans le cadre physiologique. Là où l'Européen excrète 107 cc. de sueur, le Noir en excrète 170 cc. (Stigler). Cette différence — et c'est la seconde que nous relevons — semble tenir aussi bien à une plus grande abondance de glandes qu'à une richesse plus importante de la vascularisation (Lester et Millot). Car, et ceci est la troisième différence, la peau des Nègres, comme celle des autres habitants des contrées chaudes (1), est particulièrement bien vascularisée : elle contient un réseau remarquablement serré de capillaires sanguins, à diamètre large et très dilatable. Le fait est connu des chirurgiens coloniaux ; nous l'avons souligné en son temps après bien d'autres (Pruner - Bey, etc.).

Voilà donc trois différences structurales dans la peau des exotiques et particulièrement des Nègres qui peuvent jouer peu ou prou un rôle dans la production plus fréquente des chéloïdes. Il resterait à le démontrer. Sans doute d'ailleurs ne sont-elles pas les seules. Une étude histologique comparée conduirait peut-être loin.

La race et le groupe.

Reprenant une formule qui nous est chère, nous soulignerons qu'il n'y a pas un Noir, mais des Noirs, distincts non seulement par les coutumes ou le langage, mais encore par les caractères anthropométriques et sans doute physiologiques et pathologiques. On peut être Africain, mais aussi Soudanais, Bantou ou Pygmée. Ceci implique à la fois des mensurations diverses, une vie totalement différente (savane, forêt, montagne, ou plaine, sécheresse ou humidité) avec tout son retentissement physiologique et pathologique.

On peut être Soudanais et différer de ses congénères. Dans ce grand groupe où la dolichocéphalie est la règle, les Sara brachycéphales apportent une exception saisissante.

---

(1) C'est également le cas des Malais (Glogner).

Nous ne dirons pas qu'ils sont éminemment chéloïdiens parce qu'ils sont brachycéphales. Nullement. Mais la différence considérable de la morphologie crânienne dans un même groupe, est là pour nous dire qu'il y a peut-être aussi d'autres différences. Non contents de se distinguer par leur brachycéphalie, ces Sara sont aussi remarquables par leur stature, formant l'un des groupes humains les plus grands qui soient au monde. Si l'on disait aussi qu'ils sont des goîtreux (fig. 19).

Le terrain.

Cette réflexion nous introduit dans le domaine physio-pathologique. Le terrain varie, par suite des différences anthropologiques, mais aussi parce que les conditions biologiques ne sont pas les mêmes.

Que dire de l'alimentation de base : ici le riz, là le manioc, plus loin le mil....

Ainsi, il existe des facteurs multiples qui impliquent un comportement physiologique nécessairement différent. En admettant que tous les Noirs aient le même taux moyen de calcium sanguin et tissulaire, nous avons le droit de penser que le métabolisme du calcium peut varier selon les milieux.

J'ai parlé des Sara goîtreux. Tous assurément ne sont pas atteints de ce mal, mais dans ce groupe, comme dans l'Afrique tout entière, on trouve des lots — et considérables — de goîtreux. Parmi les centaines de Sara que j'ai eu l'occasion d'examiner longuement — sains ou malades — si j'ai noté, d'une part qu'ils représentaient l'un des groupes africains le plus frappé par la chéloïdose, j'ai noté aussi que, dans ce lot, les Sara de Koumra semblaient être au nombre des plus atteints. Or, il est de notoriété publique que la région de Koumra est une zône d'endémicité goîtreuse (Muraz, Pales, Dupont, etc.).

J'enregistre le fait et le verse au dossier.

Nous savons que l'on a invoqué le basedowisme, les états d'hyperthyroïdie, l'ascendance goîtreuse dans la chéloïdose où l'élément parathyroïdien vient — en sus — d'être mis en cause. N'y a-t-il pas là un fait à retenir ?... Naegeli nous apporte de Suisse, pays d'endémicité goîtreuse, une proportion plus élevée de chéloïdes qu'à Londres ou à Breslau.

Si un cas particulier peut être une coïncidence, un lot de centaines ou de milliers d'individus se présentant concuremment porteurs d'affection thyroïdienne et de chéloïdes, même cicatricielles, ne peut nous laisser indifférents.

Je ne dis pas : les Sara sont chéloïdiens parce qu'ils sont goîtreux. Je constate la fréquence chez eux et du goître et des chéloïdes ; sans plus. Et je livre le fait aux chercheurs. Je leur souhaite simplement de disposer des moyens d'examen et de l'aide que je n'ai pu moi-même obtenir pour mener à bien cette tâche.

Le rôle de la Calcémie.

Pour parler d'hypercalcémie, il est nécessaire de connaître le taux moyen du calcium sanguin. Ceci pourrait prétendre à une lapalissade, si nous n'étions instruits par l'expérience de la glycémie dont

nous savons le comportement différent chez les Jaunes, les Noirs et les Blancs. Hélas ! on ne connaît pas le taux moyen de la calcémie des Noirs, et nous ne pouvons que plaider ici, une fois de plus, la cause de la physiologie comparée des Races.

Les Indes Néerlandaises, le Japon et l'Indochine sont là fort heureusement pour nous apporter une documentation dont on reconnaîtra avec nous tout l'intérêt en cette application pratique. Citons textuellement Autret :

« A Java, Radsma appliquant une technique de de Waard modifiée donne comme moyenne 100 milligrammes pour l'Européen.

« Notons que pour l'Indigène des Indes Néerlandaises, il détermine un taux normal de 104 milligrammes, infirmant une fois de plus les travaux de de Langen et Schut, qui, se basant sur des considérations cliniques et sur quelques déterminations de Ca, avaient conclu que la teneur du sang en Ca était plus basse à Java qu'en Europe.

« Chez les Japonais, Higaki détermine un taux moyen de 108 milligrammes avec des écarts physiologiques de 98 milligrammes à 113 milligrammes. »

Au Tonkin, Meyer-May, cité par Huard et Bigot, a signalé la fréquence relative des taux de calcium supérieurs à 100 milligrammes par litre (méthode de Vellux et Deschasaux). Cliniquement, il a attiré l'attention sur les dystrophies osseuses, les troubles de consolidation des fractures, les lithiases calciques diverses (formes vésicales, formes lymphatiques, formes cholédociennes) peut-être en relation avec cette donnée biochimique.

D'après Autret :

« Le taux moyen du Ca sérique chez l'Annamite du Tonkin est sensiblement le même que celui de l'Européen ; peut-être est-il un peu plus élevé, puisque pour 64,3 % de résultats entre 95 et 105 milligrammes, il y en a 23,2 % au-dessus de 105 ; pour 12,5 % au-dessous de 95. Cependant, l'alimentation de l'Annamite passe pour pauvre en sels de chaux et la tendance actuelle à substituer de plus en plus le riz blanc au riz de décortication familiale ne peut qu'accentuer cette carence de la ration en sels de chaux, en éliminant les enveloppes du grain riches en cendres.

« Peut-on admettre alors chez l'Annamite une fixation du calcium meilleure que chez l'Européen ? Ce fait, très vraisemblablement, qui serait attribuable à une plus grande exposition du corps aux radiations solaires, a en effet été contrôlé en Chine et aux Indes Anglaises.

« Les variations physiologiques extrêmes sont celles que l'on rencontre chez le Blanc.

« *Conclusions.* — Le taux de calcium sérique est sensiblement le même dans les deux races, le taux de la calcémie, chez l'Annamite, dépassant légèrement le taux moyen observé chez les sujets de race blanche. »

On fera trois remarques.

La première est qu'il serait désirable, dans l'enquête future que nous souhaitons, de recourir à une technique standard de mesure et l'on proposerait volontiers la technique préconisée soit par Autret, soit par Pautrier. Ceci aurait l'avantage de permettre la comparaison sans ouvrir la discussion, donc le doute, sur la signification ou la créance à accorder à telle ou telle technique.

D'autre part, la consolidation éminemment favorable — et rapide — des fractures chez les exotiques, aussi bien Jaunes que Noirs, est un argument clinique en faveur d'un métabolisme calcique intense, sinon en faveur d'un taux moyen plus élevé de la calcémie.

On pourrait aussi souligner la résistance légendaire des os du crâne et de la face chez les Noirs. Ce sont là des faits d'observation quotidienne aux Colonies.

Enfin, l'exposition du corps aux radiations solaires plaide en faveur d'une fixation plus active du calcium. Sans doute, les Noirs ont-ils en contre-partie un écran mélanique en rapport avec l'intensité du rayonnement solaire. Mais ils vont nus et, comparativement, beaucoup plus nus, si j'ose dire, que les Européens, toutes choses égales d'ailleurs.

Voilà donc une bien vaste carrière qui s'ouvre aux chercheurs. Gardons-nous des opinions *à priori* et enregistrons simplement pour l'heure que le taux de la calcémie chez les Jaunes dépasse légèrement le taux de la calcémie des Blancs.

Le calcium sanguin et le calcium tissulaire des chéloïdes en milieu africain mérite quelque attention.

Lors de la réunion de Strasbourg (1931) les chercheurs du Congo belge s'étaient offerts à apporter des documents neufs dans le cadre de l'anatomie pathologique et de la physiologie (recherche de la calcémie). On attendait beaucoup de ces travaux. Le mémoire récemment publié (1940) par Van den Branden et Appelmans, apporte à cet égard une certaine désillusion.

Sans doute confirme-t-il les études de Pautrier, Woringer et Esquier sur la nature chéloïdienne des scarifications ethniques ; mais là se limites les acquisitions. Le problème pathogénique, malgré un titre prometteur, n'est pas abordé.

« Nous estimons, concluent les auteurs, qu'il existe réellement chez des indigènes du Congo une prédisposition particulière à former des chéloïdes : c'est la chéloïdose. Cette prédisposition semble acquise. Il ne s'agit certainement pas d'une altération liée à la présence du bacille de Koch dans l'organisme et nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'un trouble endocrinien modifiant la composition chimique des humeurs, — notamment la calcémie et le pH. Nous croyons à une altération du terrain a rapprocher de celle qu'on observe dans l'allergie. C'est un moyen de défense que l'organisme sensibilisé met en œuvre pour assurer son intégrité.

« En effet, l'indigène, pour produire ces cicatrices en relief, doit introduire à plusieurs reprises, dans la peau, une substance étrangère pour déclencher la réaction fibreuse. Il utilise ordinairement des substances organiques irritantes et non solubles. La prolifération fibro-plastique constitue un moyen de défense organique..

« Les lésions d'origine allergique sont essentiellement caractérisées par une prolifération conjonctivo-vasculaire aboutissant à une production nodulaire. C'est ce qu'on observe dans les chéloïdes des indigènes du Congo belge. Enfin, cette pathogénie permet de comprendre leur caractère récidivant et leur multiplicité. »

L'hypothèse est toute gratuite. Point n'est besoin, après ce qui a été dit de la question, d'en souligner les faiblesses. Le problème reste entier.

LE POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE.

Dans le principe, le problème est d'une extrême simplicité. Dans la pratique, il est, actuellement, quasi insoluble.

Dans des pays où les chéloïdes de faible ou de moyen volume font partie de la vie sociale, ce sont les indigènes eux-mêmes qui fixent les indications opératoires. Ils n'ont recours à nous qu'au stade ultime, géant, de l'évolution. Les médecins coloniaux n'ont à traiter que des tumeurs chéloïdienes. Pour fixer les idées, disons : à partir de 100 gr. et en moyenne, aux environs de 300 gr.

Ce sont les indigènes encore qui orientent le choix de l'intervention. Ils réclament — et leur inconstance nous impose : une cure rapide. La politique médicale indigène trouve d'ailleurs son intérêt à les suivre sur ce terrain. Mais, ainsi que l'a souligné Clarac, ce ne peut être qu'avec conscience.

Donc, et à l'exclusion de quelques cas exceptionnels où l'on pourra conduire à terme l'une de ces longues thérapeutiques qui s'offrent au praticien, l'exérèse chirurgicale est le traitement de choix. Raisons anatomiques et raisons psychologiques nous conduisent à la même conclusion. Il y aura des contre-indications opératoires, cela va sans dire. Le cas de Jullien-Vieroz en est le type (fig. 4 et 5). Mais l'exérèse chirurgicale seule, hormis le cas de tumeur pédiculée — qui ne sera peut-être pas toujours une chéloïde — serait une mauvaise action. Elle ne ferait honneur ni au jugement, ni à la main de « l'ouvrier », ni à sa conscience.

Tout nous conduit par conséquent à opérer sous le couvert des agents physiques : Rayons X et Radium. Je vois les sourires et j'entends les exclamations. On sait, qu'à l'exclusion de quelques très grands centres, ceci représente une notable anticipation.

A quoi bon dès lors nous avoir abreuvés de toutes ces thérapeutiques ? Pour faire le point d'abord, pour préparer le futur ensuite.

Nous ne sommes pas gens du présent mais de l'avenir. Il n'y a pas que les chéloïdes à réclamer le concours des rayons X et du radium ! Il faudra bien y arriver quelque jour.

Pour l'heure, sauf dans quelques grands centres, on penchera vers une sage abstention. Et, d'ailleurs, il s'agit moins d'un problème thérapeutique qu'étiologique et pathogénique. Ne bâtissons pas la demeure en commençant par la toiture. Donnons-lui des bases solides. Nos indigènes en seront les bénéficiaires ; plus encore les populations blanches. C'est donc un programme de recherche qu'il faut établir.

LE PROGRAMME DES RECHERCHES

Celui que nous proposons n'a pas la prétention d'être parfait. Chacun pourra le modifier, le compléter, le diriger selon son génie particulier. Mais n'oublions pas que le problème réclame des éléments de base. La recherche a des exigences.

Nous reprendrions volontiers ici, celui qui fut proposé pour l'étude des Tumeurs en Afrique Noire (1). La carte topographique, l'état-civil

(1) *Médecine Tropicale*, 1re Année, n° 2.

des sujets au sens très large où nous l'entendons l',interrogatoire, l'examen clinique, l'évolution, le protocole opératoire (et le cas échéant nécropsique) et, enfin, la biopsie comptent au nombre des renseignements majeurs qu'il est désirable de connaître. En bref, un faisceau d'indications, commun à toutes les tumeurs.

Mais, dans le cas particulier des chéloïdes que nous occupe, il est d'autres indications dont la valeur est aussi considérable. Ce sont :

— Les conditions d'apparition de la tumeur : spontanée ou acquise, c'est-à-dire secondaire à une plaie traumatique, vaccinale, opératoire ou ethnique.

— Lorsqu'il s'agit de la transformation chéloïdienne d'une scarification ethnique, ou lorsque on prélèvera tout simplement une scarification en relief banale, il est intéressant d'indiquer quand et comment furent pratiquées les scarifications originelles. On a vu, dans le cours du texte, comment procédait en cette matière le Pr Labouret : c'est retracer —, et avec tout le soin désirable — la technique du « tatouage ».

— Afin de permettre l'étude étiologique, il serait bon de préciser si le sujet est tuberculeux, syphilitique, porteur d'une affection thyroïdienne, etc...

— Si la chose était possible, il serait hautement désirable de fournir les résultats de la recherche de la *calcémie* et des autres constantes biologiques, autant que faire se pourra. Sans doute, seuls les grands centres auront-ils le privilège de cette recherche si précieuse. Point n'est besoin d'en souligner à nouveau l'intérêt. Les techniques qui permettraient la meilleure étude comparative seraient celles qu'utilisa Autret chez les Annamites du Tonkin, ou la technique recommandée par Pautrier.

— Enfin, la biopsie de la scarification en relief ou celle de la tumeur chéloïdienne, spontanée ou acquise, complèterait heureusement cet ensemble que la photographie pourrait illustrer.

Le prélèvement ne doit pas être conservé dans le Bouin ou dans tout liquide conservateur contenant un acide. Le formol, le liquide de Helly seraient indiqués en ce sens que, ne détruisant pas le calcium tissulaire, ils pourraient en permettre un juste dosage. Si l'on ne tenait pas à faire cette recherche, pleine d'intérêt cependant, le liquide Zenker serait le plus favorable à la bonne conservation de ces tissus cutanés.

Conclusion

Problème des chéloïdes : problème du collagène, a dit Pautrier. Un monde ! Il n'est pas pour effrayer des coloniaux. Et nous voudrions pouvoir quelque jour redire pour l'un des nôtres cette phrase de Trousseau, qui sera notre conclusion :

« Celui-là gagnera toujours quelque chose qui sera bien convaincu qu'il y a toujours quelque chose à gagner et que dans les sentiers les plus battus, il y a toujours quelque chose à trouver, pourvu qu'on le cherche avec ardeur et intelligence. C'est pourquoi,

lorsqu'un homme ardent et jeune s'attelle à une idée (permettez-moi cette expression vulgaire), il arrive à des notions inconnues, à des aperçus nouveaux, et il apprend à ses maîtres des choses qu'ils ignoraient ou qu'ils n'avaient qu'entrevues. »

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo*).



BIBLIOGRAPHIE

En raison de leur très grand nombre qui s'élève à plusieurs centaines, et pour des motifs d'ordre matériel, les références bibliographiques concernant les Chéloïdes ne peuvent ici trouver leur place. Elles sont déposées et peuvent être consultées ou demandées au Centre de Documentation Médico-Chirurgical de l'Ecole du Pharo.



SOMMAIRE



Fig. 14. — Terre cuite trouvée dans les ruines de Ifé-Uphas, *Nigéria* du Sud (Afrique Occidentale). Expédition Frobénius 1910 : « type de peuple conquérant ».

Cicatrices déprimées rappelant celles des Batéké du Moyen Congo.

(*Cl. Frobenius, in Cahiers d'Art* 1930, « *L'Afrique* »). Voir également de cet auteur : « Histoire de la civilisation africaine ».

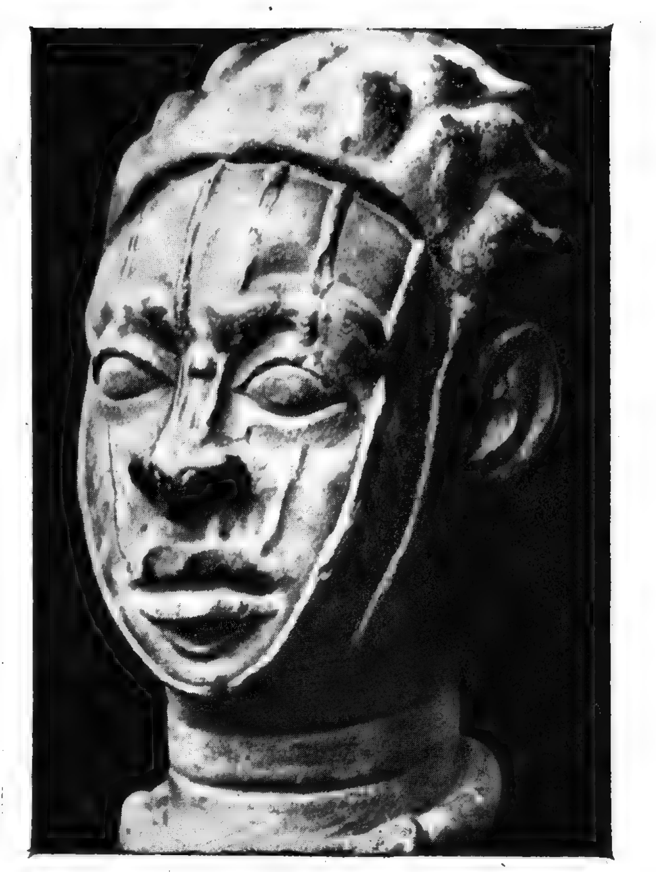


Fig. 15. — Terre cuite trouvée dans les ruines de Ifé-Uphas, *Nigéria du Sud* (Afrique Occidentale). Expédition Frobenius 1910 : « type d'un troisième peuple ».

Cicatrices en relief de scarifications faciales rappelant les scarifications ethniques des Sara du Tchad.

Pois charnu chéloïdien à la racine du nez analogue au pois charnu des Yakoma et des Sangho (Cf. fig. 13).

(*Cl. Frobenius, in Cahiers d'Art* 1930, *L'Afrique.*).

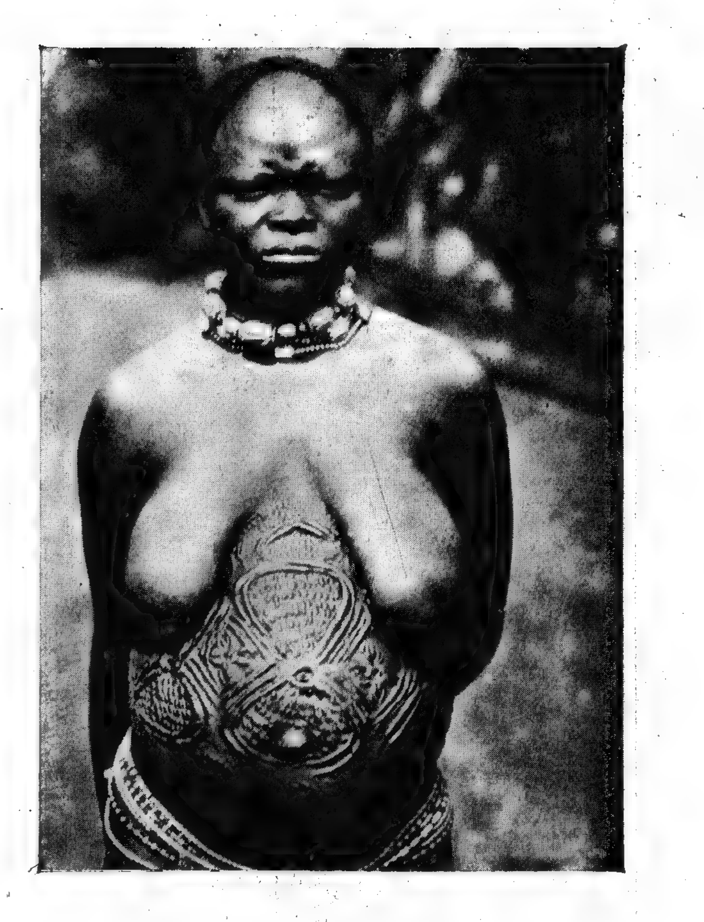


Fig. 16. — Race Noire. Groupe Soudanais. Femme *Bamiléké du Cameroun.*

Scarifications abdominales en relief, habituelles dans la tribu.

(Cl. Togo-Cameroun.)

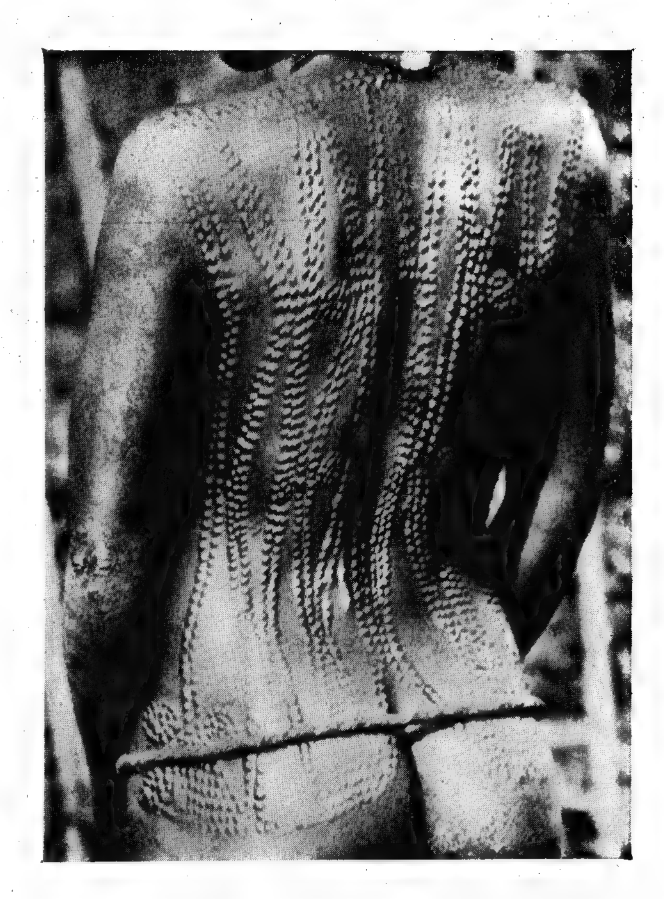


Fig. 17. — Race Noire. Groupe Soudanais. Femme *Bamiléké* (Cameroun).

Scarifications punctiformes en relief.

(Cl. Togo-Cameroun.)

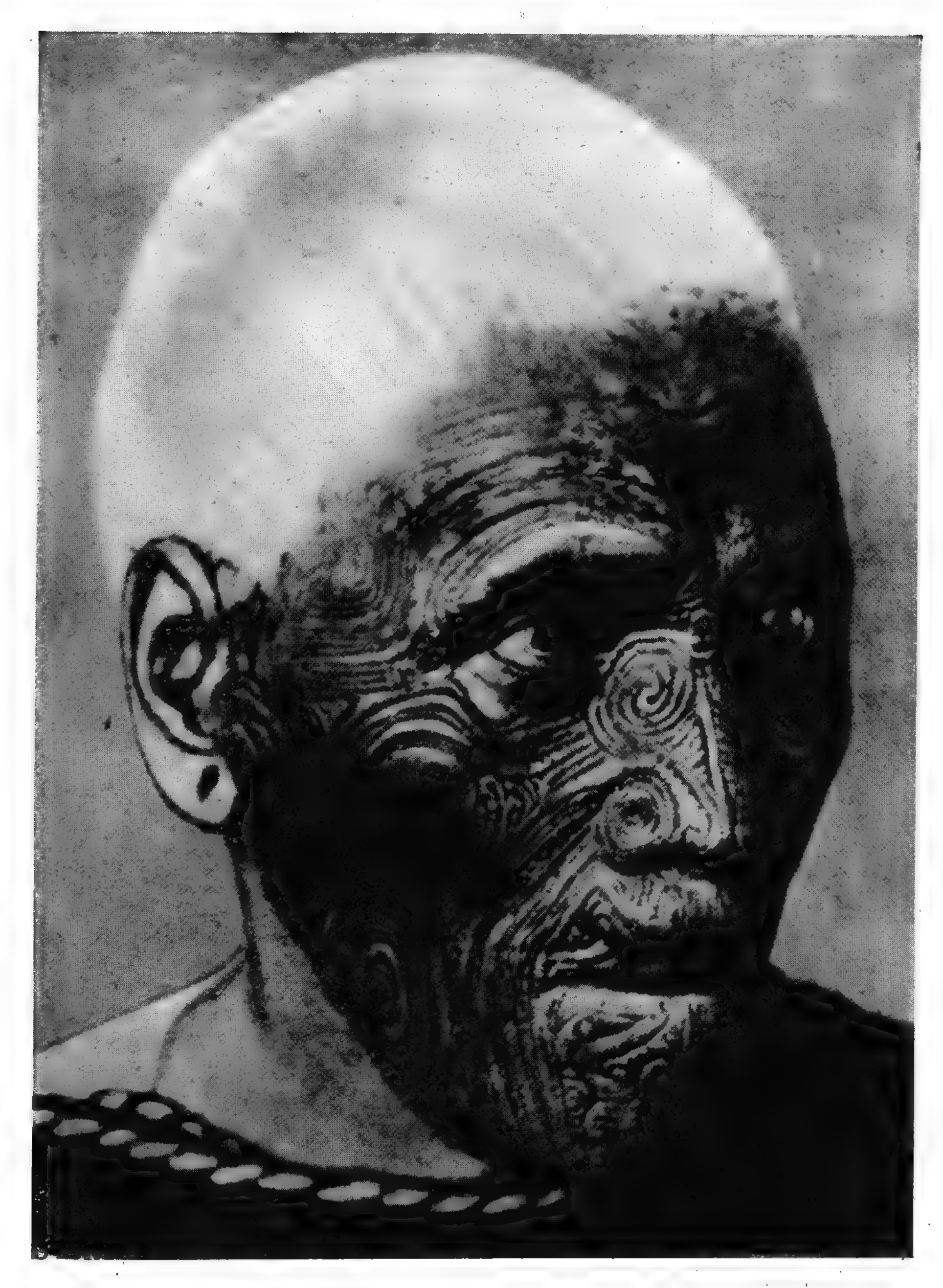


Fig. 18. — Ancien Chef Néo-Zélandais du milieu du 19e siècle.

Scarifications tatouées. La maîtrise de l'exécution est remarquable. Elle a permis la formation de fines crêtes cutanées coloriées, les plus esthétiques qui soient dans le genre.

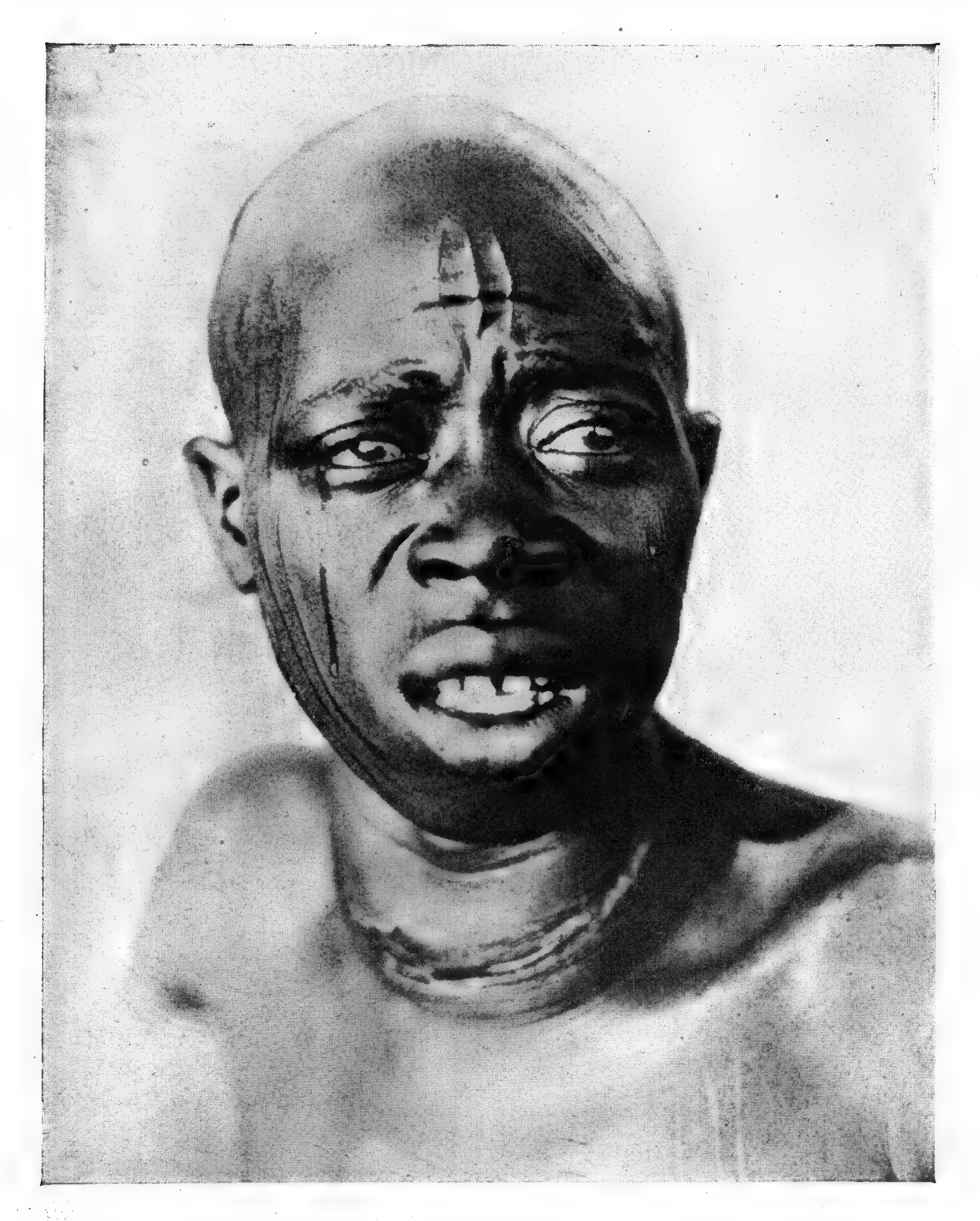


FIG. 19. — Race Noire. Groupe Soudanais. *Sara* de Fort-Archambault (Moyen-Chari, Tchad).

Cicatrices en relief de scarifications ethniques faciales et pectorales pratiquées à la puberté.

Cicatrice opératoire en évolution chéloïdienne, d'une thyroïdectomie cunéiforme pour maladie de Basedow opérée à Fort-Lamy (1935).

(*Cl. Médecin-Commandant* PALES)

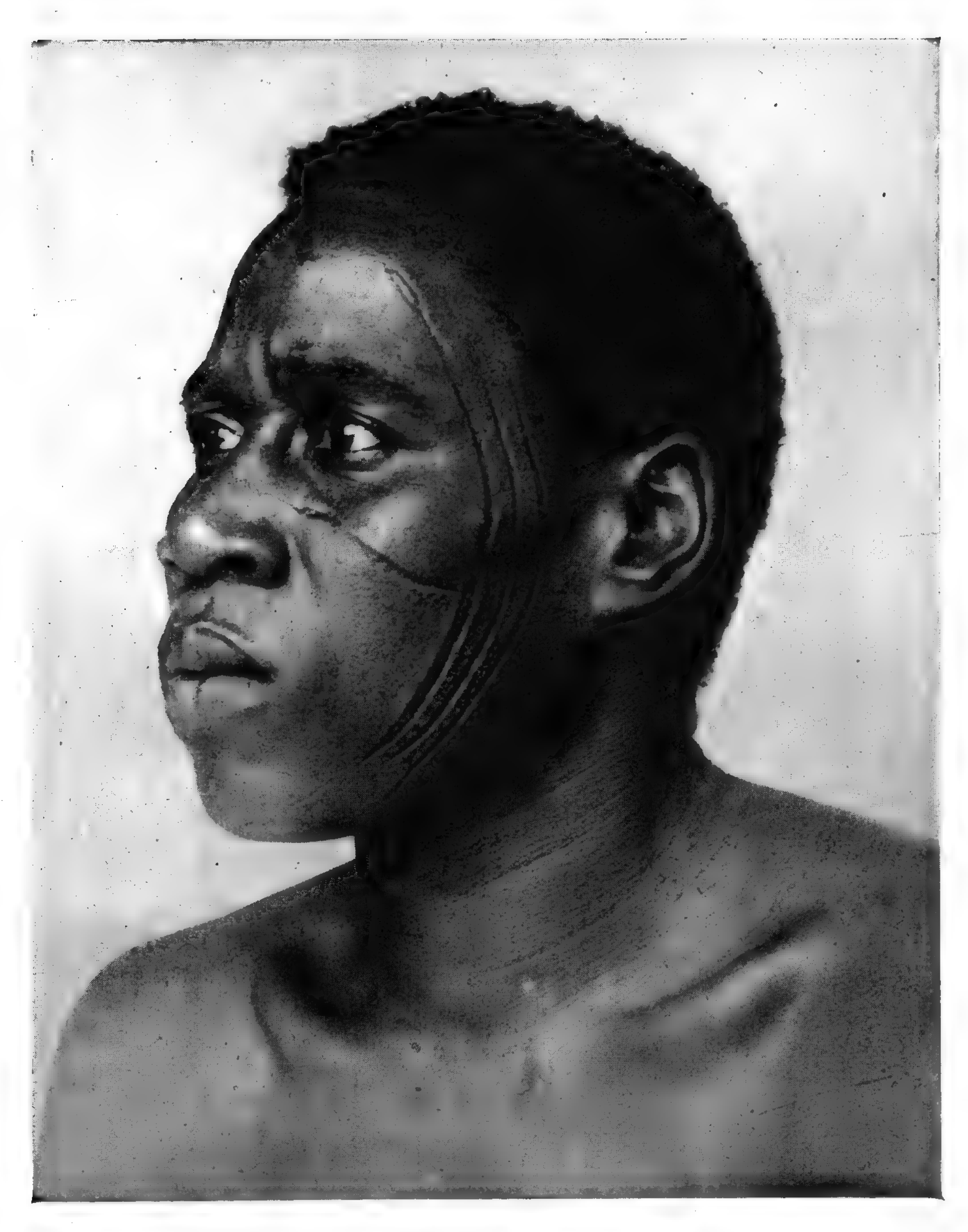


Fig. 20. — Race Noire. Groupe Soudanais, *Mossi* de la région de Koudougou (Côte d'Ivoire, A. O. F.). Cicatrices déprimées de scarifications faciales ethniques effectuées par sa grand'mère au cours de la première année. Les plaies ont été enduites de charbon de bois pulvérisé et pansées au beurre de Karité.

(*Cl. Médecin-Commandant* Pales, *Sergent-Infirmier* Halter.)

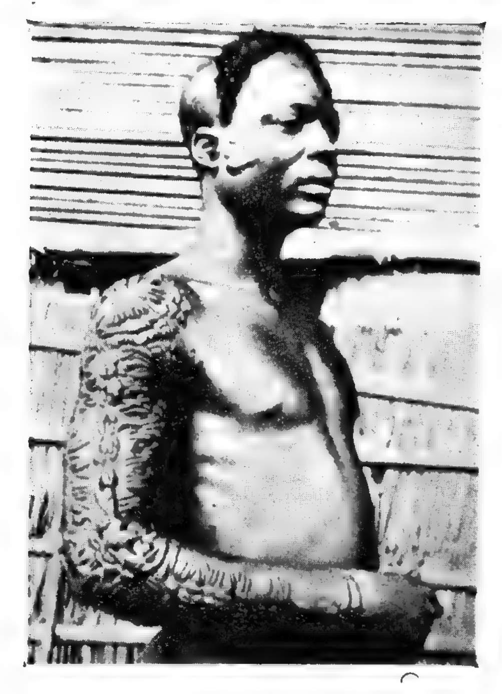


FIG. 21. — Race noire. Groupe Bantou. *Congolais.*

Scarifications faciales ethniques : chéloïde volontaire d'emblée.

Scarifications en relief, chéloïdes volontaires en « broderie » du membre supérieur.

(*Cl. Rap, in Verneau : « L'Homme »*).



FIG. 22. — Statuettes *Babembé.* Groupe Bantou, région de Mouyonzi (Moyen-Congo). Statuettes-fétiches de la Maternité, portées au cou par les femmes de la tribu.

Scarifications en relief reproduisant fidèlement les scarifications abdominales des femmes.

(*Collection Médecin-Commandant* PALES.)

UN NOUVEAU CARBURANT : LE GAZ DE FUMIER*
SON UTILISATION AUX COLONIES, DANS LES HOPITAUX ET LES LABORATOIRES

par

J. KERHARO

Pharmacien de 1re classe des Troupes Coloniales,
Docteur en Pharmacie

Les Colonies, plus encore peut-être que la Métropole, sont actuellement, dans tous les domaines, un vaste champ d'expérimentation pour les produits de remplacement.

Parmi ceux-ci les carburants occupent une place de première importance. Ils conditionnent en effet :

— la marche des moteurs fixes : usines électriques ou groupes électrogènes ; usines à glace ou frigidaires ; appareils industriels, agricoles, etc. ;

— les moyens de transports ;

— les moyens de chauffage.

Il ne saurait être question dans ce travail de passer en revue les différents carburants de remplacement et de les étudier à tour de rôle sous les trois aspects envisagés plus haut.

Nous nous proposons simplement de faire connaître ce qu'est le gaz résultant des fermentations forméniques et de montrer l'intérêt pratique que présente son utilisation aux colonies, dans les formations hospitalières et les laboratoires, à la place du gaz butane actuellement introuvable.

(*) Nous nous permettons d'exprimer ici notre respectueuse reconnaissance à M. le Gouverneur Général Boisson, Haut-Commissaire de l'Afrique française, qui a bien voulu nous charger de recueillir toute la documentation possible sur les carburants de remplacement en Afrique du Nord et nous accréditer auprès de la Délégation Générale du Gouvernement à Alger.

Nous tenons également à exprimer nos remerciements à MM. Ducellier et Isman qui nous ont fait visiter leur installation de gaz de fumier à Maison-Carrée (Algérie) et ont bien voulu nous communiquer les courbes et schémas inédits contenus dans cet article.

HISTORIQUE

L'expression gaz de fumier a été employée par MM. Ducellier et Isman (1) pour faire image puisqu'il s'agit en réalité du méthane résultant des fermentations cellulosiques.

Le méthane ou formène, premier corps de la série des hydrocarbures saturés, dont la formule chimique est CH_4 a été découvert par Volta en 1776 dans les gaz qui se dégagent de la vase des marais et des étangs.

Au siècle suivant, en 1868, Reiset signalait la présence de ce gaz dans des tas de fumier, et, dès ce moment de nombreux chercheurs : Deherain, Guyon, Schlœsing, Omeliansky s'intéressaient, sans grand résultat d'ailleurs, à la fermentation forménique des fumiers.

Il y a lieu de signaler toutefois deux essais marquants de Deherain et Schlœsing :

Le premier localise le dégagement gazeux dans la partie inférieure des tas de fumier soumise à des températures de 25 à 35°. Le second faisant fermenter du fumier dans un ballon à 52° C recueille au bout de deux mois, dans les proportions de 71 litres pour un kilo de matière mise en œuvre, un gaz contenant 52 % en volume de méthane.

Ces essais prometteurs furent malheureusement sans lendemain. Il semble bien que par la suite, Schlœsing, faute de pouvoir conduire correctement les fermentations, ne put renouveler ses expériences dans d'aussi bonnes conditions.

Jusqu'à nos jours, malgré de nombreuses études sur les fermentations forméniques, les chercheurs n'arrivent pas à mettre d'accord et sur les éléments microbiens facteurs de fermentation, et sur les produits obtenus :

— Les microbes caractérisés sont légion.

— On a noté les formations de gaz carbonique, méthane, hydrogène ,acide acétique, acide butyrique dans des proportions variables.

Recherches de Buswell (1930)

Buswell (2) étudiant les conditions de la fermentation anaérobie dans les différentes installations mondiales traitant les boues d'égout pour l'obtention d'un gaz combustible, constate qu'un gaz à 50 % au moins de méthane peut être obtenu à partir des matières organiques.

Pour connaître la part qui revient aux principales catégories de corps : acides gras, protéines, hydrates de carbone, dans le rendement final, il se livre à des expériences précises sur les substances pures. la fermentation étant assurée par des cultures prélevées dans les « tanks » à digestion des boues d'égouts. Voici résumés les résultats obtenus :

1° *Acides gras.*

Au cours de la fermentation anaérobie des acides gras il y a production de méthane. Neave et Buswell (3) montrent que cette transformation est quantitative et proposent la formule de réaction suivante qui rend compte de cette transformation :

$$C_nH_{2n}O_2 + \frac{n-2}{2} H_2O = \frac{n+2}{4} CO_2 + \frac{(3n-2)}{4} CH_4$$

Le rendement obtenu est de l'ordre de 90 % par rapport au rendement théorique comme l'indique le tableau ci-dessous résumant les différents résultats.

Acide	Équation théorique	$\frac{CO_2}{CH_4}$ Rapport théorique	$\frac{CO_2}{CH_4}$ Rapport obtenu
Formique	$4\,CH_2O_2 - 2H_2O = 3CO_2 + CH_4$	$\frac{3}{1}$	$\frac{2,5}{1}$
Acétique	$C_2H_4O_2 = CO_2 + CH_4$	$\frac{1}{1}$	$\frac{1,03}{1}$
Propionique ..	$4C_3H_6O_2 + 2H_2O = 5CO_2 + 7CH_4$	$\frac{5}{7}$	$\frac{5,04}{7}$
Butyrique	ƶCH $H_8O_2 + 2H_2O = 3CO_2 + 5CH_4$	$\frac{3}{5}$	$\frac{2,7}{5}$
Valérique	$4C_5H_{10}O_2 + 6H_2O = 7CO_2 + 13\,CH_4$	$\frac{7}{13}$	$\frac{6,7}{13}$

2° *Protéines.*

Toutes les réactions étudiées montrent que la décomposition anaérobie des protéines est analogue à celle des acides gras, les groupes aminés se comportant comme les groupes hydroxyles lors de l'oxydo-réduction.

3° *Hydrates de carbone.*

La décomposition des hydrates de carbone suit l'équation de simple hydrolyse indiquée par Omeliansky :

$$C_6H_{10}O_5 + H_2O \longrightarrow 3CO_2 + 3CH_4$$

Boruff et Buswell (4) montrent qu'à partir de cellulose pure (papier filtre) la décomposition est quantitative.

Une expérience portant sur 492,20 grammes de cellulose pure leur a donné comme produits de transformation un gaz de composition suivante :

gaz carbonique .... 47,5 p. 100
méthane .... 47,5 p. 100
hydrogène .... 2,9 p. 100

Ces résultats conduisent Buswell à penser que de tous les produits pouvant donner lors de leur fermentation anaérobie un gaz combustible, seuls les hydrates de carbone constituent une catégorie intéressante par suite de leur valeur économique pratiquement nulle. « On

conçoit, dit-il, que les quantités de matières cellulosiques sous forme de tiges, de feuilles, de plantes récoltées et coupées, telles que sciure de bois, copeaux et débris divers, résultant du découpage du bois, sont considérables et que si ces matières peuvent être utilisées comme source d'énergie d'un pouvoir suffisant, cette production pourrait avoir un effet certain sur le marché mondial. »

Comment se fait-il alors que jusqu'à présent on ait négligé cette matière première bon marché ? Les raisons en sont faciles à comprendre : tous les auteurs indiquent des rendements décevants de l'ordre de 6 à 8 % par rapport au produit traité. D'autre part usant d'une dénomination malheureuse ils classent les celluloses dans la catégorie des ligno-celluloses et prétendent qu'elles sont impropres à l'action bactérienne.

Fowler, par exemple, déclare que « la cellulose n'est pas attaquée quand elle est combinée aux pectines, aux lignines, etc... corps qui sont toujours présents dans les végétaux bruts ».

Boruff et Buswell mettant en doute ces différentes affirmations se livrent à de nombreuses expériences sur les tiges de maïs et sur différents déchets cellulosiques. Ils concluent :

— à une fermetation rapide et complète des tissus aux cellules tendres ;

— à une fermentation plus lente des tissus aux cellules dures telles que les cellules corticales.

Pour les tiges de maïs ils donnent le tableau suivant :

Répartition des produits formés lors de la digestion des tiges de maïs.

	Poids en gr.	Pourcent-ge en poids
Tiges de maïs mises en jeu	1.535 gr. 00	
» » retrouvées	832 gr. 00	54,30 p. 100
» » digérées	702 gr. 60	45,30 »
Matières retrouvées :		
Cendres	80 gr. 80	5,30 »
Matières organiques	155 gr. 60	10,00 »
Acides, Mat. org. volatiles	86 gr. 30	5,60 »
Gaz	465 gr. 00	30,30 »
Total	787 gr. 70	51,20 »

Non contents des résultats ainsi obtenus au laboratoire ils réalisent une installation-pilote de six mois et obtiennent un rendement de soixante pieds cubiques (1 m³ 698) par jour, comparable à celui obtenu en laboratoire.

Buswell envisage l'exploitation pratique des tiges de maïs sur les données suivantes rapportée par une lecture plus facile au litre et au m³, au kilo et à la tonne :

— 1 kilo de tiges de maïs produit de 312 à 624 litres de gaz ; ou encore,

— 3 kilos 200 de tiges de maïs produisent à 1 à 2 m³ de gaz.

Le rythme de la production étant de 1/2 à 1 m³ de gaz par mètre cube de matériaux traités.

— Une tonne de tiges de maïs pourrait fournir en gaz 400 personnes pour un jour à raison de 700 litres par tête et par jour.

— Une surface de 40 ares cultivée en maïs peut produire le gaz suffisant pour une personne et un an.

Etant bien entendu que l'action bactérienne nécessite un peu d'azote qui pourrait être fourni par les déchets domestiques.

L'utilisation des sous-produits est loin d'être négligeable. Buswell fait ressortir que dans l'industrie du papier la première opération à pratiquer est l'élimination de la moelle et des celluloses tendres des tiges de maïs. La fermentation anaérobie se charge de ce travail et laisse comme résidus les celluloses dures qui ont le plus de valeur.

Recherches de MM. Ducellier et Isman (1941)

M. Ducellier et Isman ignorant, semble-t-il, les travaux de Buswell et de ses collaborateurs, reprennent les recherches de Deherain et Schlœsing sur les fumiers proprement dits (1). Leurs études faites en Afrique du Nord, font entrer délibérément ce problème dans la voie des réalisations pratiques.

Le propre de leur méthode est de bloquer la production des acides organiques et plus particulièrement celle d'acide butyrique par un apport d'acides minéraux (sulfurique, chlorhydrique ou phsophorique).

Après une période de tatonnements des essais réalisés dans une cuve contenant environ 18 kilos de fumier de cheval furent couronnés de succès : « la fermentation qui avait commencé, cessa pendant sept « à huit jours, puis reprit lentement. Au bout d'une quinzaine de « jours les gaz dégagés étaient relativement abondants et combusti- « bles. Ce gaz contenait 30 % de méthane.

« Après six mois la cuve ainsi traitée fonctionne encore et four- « nit tous les jours près de trois litres de gaz contenant 50 % de mé- « thane et 50 % de gaz carbonique ce qui correspond exactement à la « décomposition de la cellulose suivant l'équation généralement « admise :

$$C_6H_{10}O_5 + H_2O = 3CO_2 + 3CH_4 + 41 \text{ calories}$$

« Le liquide de cette cuve a une odeur de terre mouillée, de vase, « totalement différente de l'odeur du purin que l'on peut prélever « dans une fosse ordinaire.

« La continuité de fonctionnement de cette cuve, qui contraste « avec les arrêts de fermentation observée en milieu basique confirme « pleinement notre façon de penser.

« On peut d'ailleurs supposer qu'il s'agit là d'un phénomène abso- « lument analogue à celui qui se produit dans la fermentation alcoo- « lique ou dans une réaction chimique d'équilibre, qui se trouve blo- « quée après une certaine quantité du produit formé. Par conséquent, « si on veut éviter la production d'acide butyrique il faut que toute « quantité de cet acide formé reste dans le milieu à l'état libre. Il « faut pour cela opérer en milieu acide.

« On peut noter à ce propos qu'en règle générale, les micro-orga- « nismes évoluent dans certaines zones de Ph et que leurs productions « varient plus ou moins sensiblement avec ce Ph. En milieu alcalin « ces micro-organismes ont tendance à donner des produits plus oxy- « génés qu'en milieu acide. Ainsi la levure alcoolique en milieu alca- « lin donne de l'acide acétique et des polyalcools tels que la glycérine,

« tandis qu'en milieu acide elle donne de l'alcool éthylique, produit « moins oxygéné que les précédents.

« Enfin, notons que les eaux de marais, dans lesquelles se déve- « loppe la fermentation méthanique, sont généralement acides. Des « Ph de 3 à 5 y ont été observés.

« L'apport d'acides dans le milieu présente, en outre, d'autres « avantages. Il permet de fixer les produits ammoniacaux dans le « fumier sous forme de sels stables tels que le sulfate d'ammonium et « il favorise une hydrolyse de la masse » (1).

Ayant réussi à canaliser en quelque sorte la fermentation dans le sens désiré les auteurs ont alors pu l'étudier.

Il était intéressant de connaître le microbe provoquant cette fermentation. Il a été constaté que chaque fois que le rendement théorique indiqué par la formule :

$$C_6 H_{10} C_5 + H_2O = 3CO_2 + 3CH_4$$

était atteint (soit 50 % de méthane pour 50 % de gaz carbonique en volume), les microbes les plus nombreux ou même formant la totalité de la population étaient des micro-coccus.

La fermentation elle-même est favorisée :

1° - par un apport d'acide minéraux et c'est là le point le plus important, l'adjonction d'acide permettant même de redresser une fermentation butyrique.

2° - par un milieux très aqueux, le micro-coccus travaillant comme anaérobie.

3° - par un brassage énergique pour dégager la matière qui constitue un épais feutrage (La fermentation ralentit nettement au bout de 3, 4 jours d'arrêt de brassage).

Tout récemment MM. Ducellier et Isman ont réalisé plusieurs séries d'essais, encore inédits, en ajoutant des matières sucrées et amidonnées et aussi en prenant de la paille très fraîche, des gadoues très vertes, des herbes vertes.

Dans ces cas quelle que soit la quantité d'acide ajouté, ou la fermentation s'arrête, ou elle continue avec formation d'hydrogène et d'acides organiques en quantité variable. La fermentation devient très lente à partir d'un Ph organique de 4.80 alors que certains micro-coccus résistent à des Ph d'acides minéraux de 0,9.

Les conclusions qui découlent des observations faites à ce sujet sont les suivantes :

A) Lorsque le milieu ne contient que des celluloses :

— un départ de fermentation en milieu basique engendre une fermentation butyrique ;

— un départ en milieu acide engendre bien une fermentation méthanique.

B) Au contraire, lorsque le milieu contient un mélange de sucres, d'amidons, de celluloses, la fermentation butyrique se déclanche toujours, les fermentations cellulosiques et méthaniques ne pouvant se maintenir que si le milieu est très dilué.

Il est donc intéressant de détruire à l'intérieur des tissus cellulosiques toute trace d'amidon ou de sucre, sans quoi l'acide butyrique formé stérilise les tissus. Ce fait expliquerait les échecs et la remarque de Fowler : « la cellulose n'est pas attaquée quand elle est combinée aux pectines, lignines, etc... ».

C'est ce qui se produit quand on attaque par du purin de la paille très fraîche n'ayant pas passé par l'écurie. On constate alors au début de l'opération un dégagement d'hydrogène, tandis que le milieu s'acidifie, passant du Ph 6 au Ph 4,8 alors que habituellement la fermentation méthanique fait passer le milieu du Ph 6 au Ph 8.

L'amidon peut être détruit au sein même des tissus et sans production d'acide butyrique en combinant une fermentation oxydante ou thermophile à la fermentation méthanique.

Cette fermentation thermophile peut être représentée par l'équation

$$C_6 H_{10} O_5 + 6O_2 + H_2O = 6CO_2 + 6H_2O + 680 \text{ calories}$$

Les sucres et les amidons étant moins polymérisésque les diverses sortes de celluloses, l'oxydation porte d'abord sur ces matières qui se décomposent en CO_2 et H_2O en dégageant une grosse quantité de

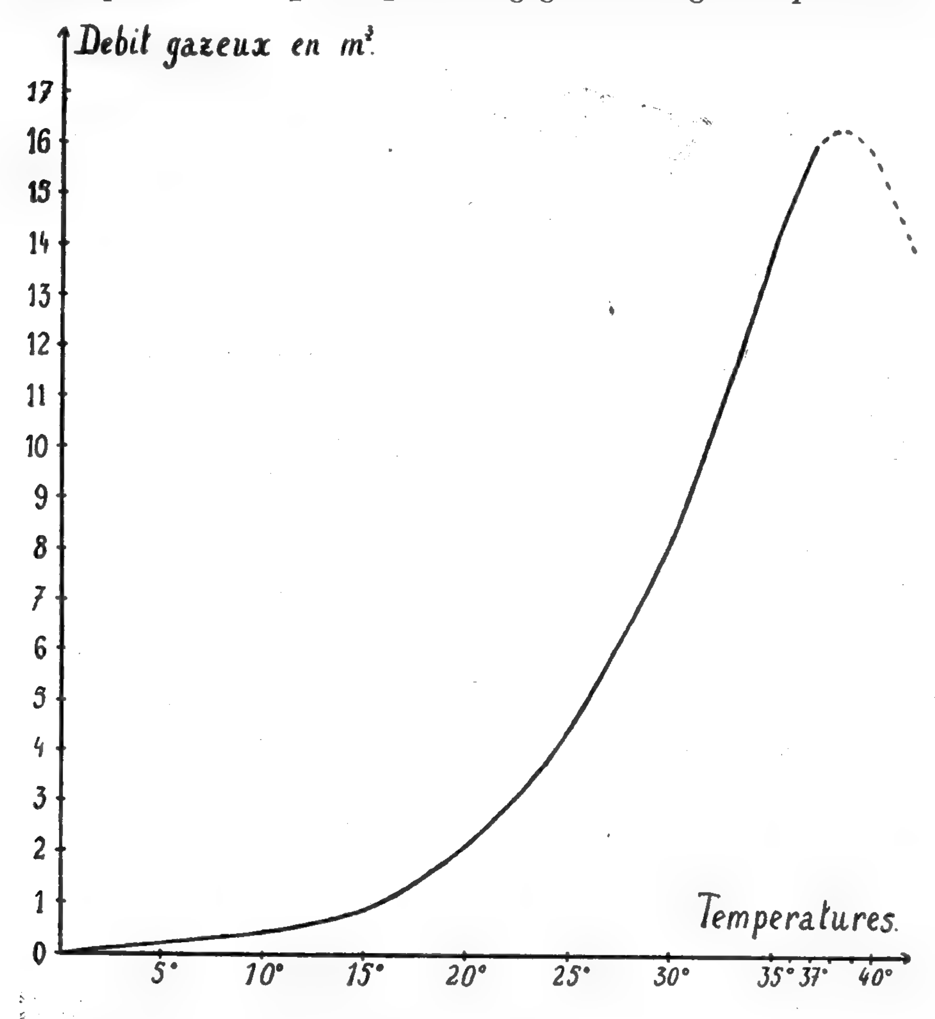


Fig. 1. Aspect de la fermentation en fonction de la température.

chaleur, chaleur qui est utilisée en pays froid pour réchauffer les cuves afin d'atteindre la température optimum.

Facteurs limites de fermentation.

1° *Température.* — La température optimum est comprise entre 30 et 40° C. la fermentation s'arrêtant lorsque la température s'approche de 40° comme le montre la courbe de la figue I représentant l'allure du phénomène en fonction de la température pour une cuve de 10 m³:

Les points principaux de cette courbe de température sont les suivants :

à 10° C.	le débit est environ	0,400 m³
à 15° C.	»	0,900 »
à 20° C.	»	2.100 »
à 25° C.	»	4,400 »
à 30° C.	»	8,200 »
à 35° C.	»	14,000 »
à 37° C.	»	16,000 »

Ces chiffres ont été obtenus avec un gros peuplement de micrococcus et de la paille hachée et prédigérée par une fermentation thermophile.

2° *Temps.* — La production du gaz se fait en deux phases comme le montre la courbe suivante représentant l'allure du phénomène en fonction du temps (fig. 2).

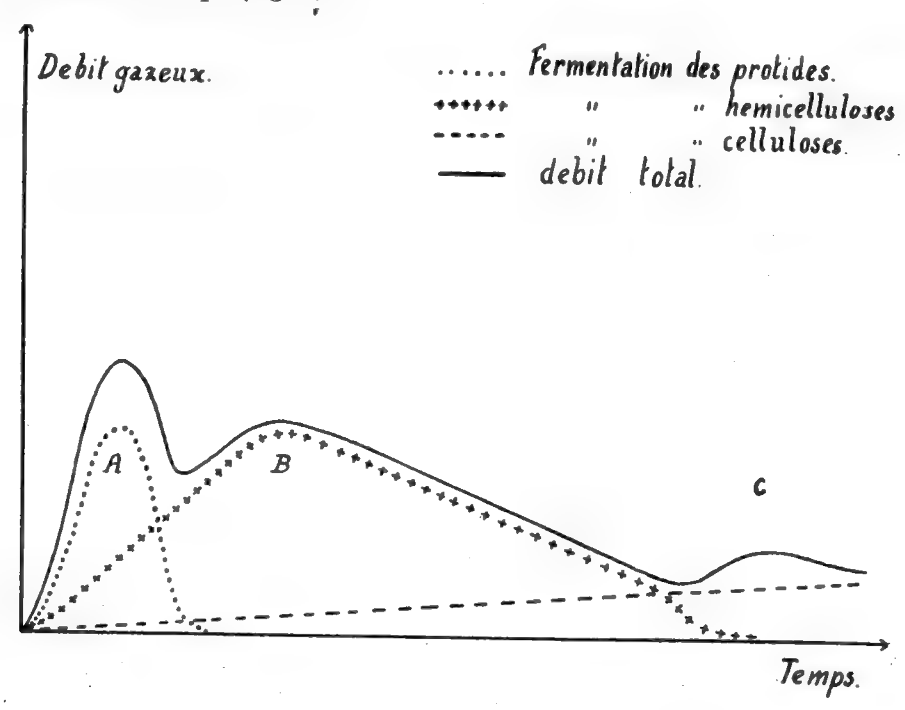


Fig. 2. Aspect d'une première fermentation en fonction du temps.

a) *Dans la première phase* se produit un dégagement où prédomine le gaz carbonique (jusqu'à 95 %) avec un peu d'azote, d'acide sulfhydrique et d'hydrogène phosphoré.

Dans le même temps les matières azotées complexes subissent toute la série des décompositions jusqu'à leur transformation en ammoniaque. Il est à noter d'ailleurs que cette base ne fait qu'apparaître dans le milieu, car au fur et à mesure de sa production elle passe à l'état de sel grâce à l'apport d'acide signalé plus haut.

Cette phase appelée phase de maturation dure quinze à vingt jours.

b) *La deuxième phase* est caractérisée par l'achèvement de ces fermentations primaires et l'apparition progressive de méthane.

« Dans cette phase le méthane apparaît peu à peu et se maintient toujours dans les mêmes proportions de 50 % jusqu'à la fin de la réaction si le milieu reste acide. Si, au contraire, le milieu devient basique par suite de l'ammoniaque, le gaz carbonique se combine à l'ammoniaque et le taux du méthane peut alors aller jusqu'à 70 à 80 % des gaz dégagés ».

Cette phase appelée phase de production dure environ trois mois.

Ces deux phases de production sont « grosso modo » la résultante de trois séries de fermentation : protidique, hémicellulosique, cellulosique représentées sur la courbe aux lettres A, B, C.

Suivant les températures la courbe est plus ou moins allongée dans le temps et inversement les trois maxima sont plus ou moins aigus.

L'importance des trois séries de fermentation A, B, C, dont les deux dernières B, C sont méthaniques, varie avec la nature et la proportion des matières en présence.

C'est ainsi que A peut être pratiquement supprimé quand tous les protides ont été décomposés (cas des fermentations employant un ancien pied de cuve).

Le débit de B est généralement quatre à cinq fois plus rapide que le débit de C, l'importance relative des deux phases variant évidemment avec le rapport $\frac{\text{Cellulose.}}{\text{Hémicellulose}}$

3° *Ph.* — Le Ph varie entre 5, 6 et même 8.

Utilisation et production. — Données sur la matière première.

MM. Ducellier et Isman ont réalisé aux environs d'Alger dans les maisons qu'ils occupent une installation ménagère que j'ai visitée en octobre 1941.

L'exploitation de cette installation ménagère fournissant quotidiennement le gaz nécessaire au chauffage et à l'éclairage d'une famille de six personnes était basée sur les chiffres suivants : Cuve de 6 m^3 de capacité donnant pour une charge et par jour pendant trois mois 4 m^3 de gaz combustible tout venant ayant une capacité calorifique de 5 à 6.000 calories.

Depuis cette époque les rendements obtenus étant plus élevés MM. Ducellier et Isman estiment que la production atteint par tonne de fumier et par jour pendant trois mois 2 m^3 de gaz.

Le pouvoir calorifique de ce gaz varie entre 5 et 6.000 calories, soit pour fixer les idées un pouvoir calorifique double de celui du gaz de ville distribué actuellement.

D'après les auteurs (*).

— La production de fumier par tête de gros bétail atteignant en moyenne 8 tonnes par an cette quantité permettrait de récupérer l'équivalent calorifique de 400 litres d'essence. Actuellement et théoriquement 800 litres si toute la cellulose était attaquée.

— Par hectare de culture, en comptant sur une récupération des débris végétaux susceptibles de fournir une tonne de fumier en moyenne, la production de carburant serait équivalente à 100 litres d'essence.

— Un hectare de blé donnant 1 tonne de paille peut pratiquement donner l'équivalent de 100 à 125 litres d'essence.

— Un hectare de vigne produisant 70 hectolitres de vin donnerait environ :

1 tonne d'engrais verts
2 tonnes de marc distillé
2 tonnes 1/3 de sarments.

Si toute cette masse subissait la fermentation méthanique elle donnerait 6 à 8 tonnes de fertilisants et assez de carburant pour remplacer 600 litres d'essence.

— 15 tonnes de feuilles développées sur un hectare de betteraves fourniraient près de 20 tonnes de fumure et un carburant équivalent à 1.000 litres d'essence.

Utilisation des sous-produits.

Le fumier restant après fermentation constitue un engrais particulièrement riche, d'une valeur supérieure au fumier ordinaire grâce à sa forte teneur en sels ammoniacaux.

C'est ainsi qu'on peut voir chez M. Ducellier autour de la cuve à fermentation des plates-bandes de cultures maraîchères divisées en deux parties, les premières recevant comme engrais du fumier ordinaire, les autres du fumier de fermentation : la supériorité de l'engrais de fermentation paraît à première vue dans l'alternance de produits particulièrement beaux et de produits ordinaires.



ETUDE D'UNE INSTALLATION DE GAZ DE FUMIER A LA COLONIE POUR UN LABORATOIRE A 15 BECS DE CHAUFFAGE

Données générales

Densité du fumier : 0,5 soit 2 m³ à la tonne.

Rendement : Une tonne de fumier produit journellement pendant trois mois, 2 m³ de gaz brut.

Pouvoir calorifique du gaz brut : 5 à 6.000 calories.

Equivalences théoriques :

— Une charge de 500 kilos de fumier produisant par jour 1 m³ de gaz brut équivaut, à peu de chose près, à un obus chargé de gaz butane.

— 250 kilos de fumier produisant par jour 1/2 m³ de gaz brut, peuvent entretenir un moteur électrique de 1 CV heure.

(*) Chiffres révisés par MM. Ducellier et Isman.

— 600 kilos de fumier, cas d'une fermentation menée à 33-34° C, produisent par jour 1 m^3 200 de gaz brut correspondant à 1 litre d'essence.

Calcul de la cuverie nécessaire pour alimenter 15 becs de chauffage.
Chiffres de base.

— Consommation en gaz brut d'un bec de chauffage : 100 litres heure.

— Consommation quotidienne de 15 becs donnant 8 heures de chauffage par jour : $100 \times 8 \times 15 = 12.000$ litres $= 12$ m^3.
Volume de cuverie nécessaire.

1° 1 m^3 de fumier produit 1 m^3 de gaz.

2° En pleine marche les cuves sont seulement remplies au 1/2 ou au 2/3. Le volume de cuverie strictement nécessaire est donc :

$$12 \times 2 = 24 \text{ m}^3$$

En se réservant une marge de sécurité de 1/3 le volume à adopter est :

$$24 + \frac{24}{2} = 36 \text{ m}^3$$

Poids destiné à maintenir la pression constante à 6 cm.
Gazomètre en tôle
Joint d'eau
Tube de prise de gaz
Joint d'eau
Canalisation en plomb
Vers le bec de gaz
6 cm
Eau.

Fig. 3. Schema d'une cuve pour pays chauds.

Le volume total de la cuverie est de : 36 m³ à répartir en trois cuves de 12 m³ chacune.

Quantité de fumier à prévoir pour la première année.

Le rendement de 2 m³ de gaz par tonne de fumier par jour et pendant 3 mois est à l'heure actuelle le rendement maximum obtenu par MM. Ducellier et Isman en se plaçant dans les conditions optima. Lors des premières opérations, l'attaque de la matière est toujours moins bonne.

Base de calcul pour les premiers essais : Rendement journalier de 1 m³ de gaz à la tonne de fumier pendant deux mois.

Marge de sécurité 1/3, soit à prévoir pour la première année à raison de 6 charges :

$$(12 \times 6) + \frac{12 \times 6}{2} = 108 \text{ tonnes de fumier}$$

quantité pouvant être produite par 13 chevaux (8 tonnes par animal et par an).

Construction des cuves

Volume de chaque cuve : 12 m³.

Forme : Indifférente, cylindrique, cubique ou parallélépipédique rectangle. Pratiquement cette forme sera conditionnée par la tôle dont on dispose pour former la cloche du gazomètre.

Dimensions adoptées pour le schéma (fig. 3) : Cube de 2 m. 30 de côté.

Matériaux : Briques, ciment, tôle et tuyau de plomb pour la canalisation.

Remarque très importante : Eviter soigneusement les fuites.

Mise en marche d'une première opération

Période d'essai.

I) *Opérations préliminaires.*

1° - Mise en place du fumier

La densité admise pour le fumier au premier chapitre : Données générales, étant 0,5, le fumier sera toujours tassé à 500 kilos au m³.

Introduire dans une cuve 2 tonnes de fumier, l'humidifier assez fortement et le tasser pour obtenir un volume de 4 m³.

2° - Réalisation du milieu anaérobie

Attendre que la température ambiante atteigne 30° et ajouter un mélange liquide constitué par :

purin .... 1 partie
eau .... 2 parties

jusqu'à consistance molle et l'immersion.

3° - Addition d'acides minéraux

Réaliser ensuite l'apport d'acides minéraux. Cette addition est de l'ordre de :

0,5 à 1 0/00 du volume de fumier, purin, eau.

— suivant la densité et la qualité de la population du milieu ces doses sont très variables.

Exemple : Si le mélange purin et eau correspond à 4 m³ 500, ajouter de 2 k. 250 à 4 k. 500 d'acide sulfurique concentré.

II) *Production du gaz.*

1° - Phase de maturation (Durée 20 jours)

C'est la phase d'attente caractérisée au point de vue chimique par la décomposition des protides et des cystides.

La décomposition de ces matières azotées, soufrées et phosphorées donne lieu au dégagement gazeux de gaz carbonique, d'hydrogène sulfureux, d'hydrogène phosphoré, d'azote caractérisé par une très nette prédominance du gaz carbonique.

Bien entendu, ces gaz ne sont pas à recueillir.

2° - Phase de production (Durée 2 à 3 mois)

C'est la phase active au cours de laquelle se produit l'attaque des celluloses tendres pour donner le gaz brut constitué, au début de l'attaque, approximativement à parties égales de méthane et de gaz carbonique. Par la suite le gaz contient environ 60 à 65 % de CH_4 car le milieu évoluant vers la basicité le gaz carbonique se combine en partie aux bases libérées, NH_4 Na, Ca, Mg, K, etc.

Remarque importante :

A la colonie pour ne pas dépasser la température optimum de 30°, 35° il y a lieu de placer les cuves sous abris, tout au moins pendant la saison chaude.

MISE EN MARCHE D'UNE DEUXIÈME OPÉRATION

Quand la production du gaz n'est plus satisfaisante (3 mois environ après la phase de maturation) enlever le fumier (à employer comme engrais amélioré). Laisser le purin dans l'appareil pour servir en quelque sorte de pied de cuve et ajouter nouveau fumier, etc.

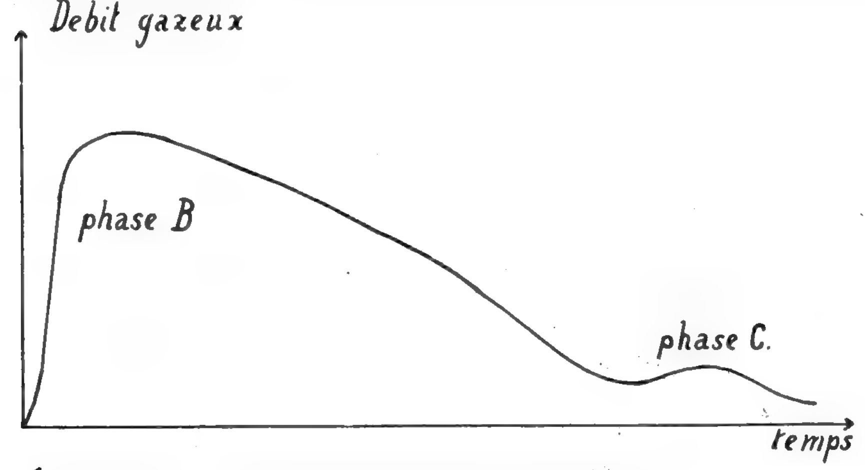


Fig. 4. Aspect du degagement gazeux en fonction du temps lors d'une deuxième cuvaison.

Le gaz combustible apparaît au bout de deux jours.

Allure du phénomène en fonction du temps montrant la disparition presque complète de la phase A (fig. 4).

Purification

La purification est inutile.

Remarques générales

— Eviter les fuites aussi bien dans les constructions que dans les canalisations, la robinetterie et les appareils de chauffage.

— Ne jamais tenir inutilement les becs en veilleuse.

— Augmenter le diamètre des gicleurs butane si on possédait primitivement une installation au gaz butane (1 mm 3/4 à 2 mm, la pression du gaz étant de 6 cm. d'eau).

— Comme la flamme est haute on a intérêt à l'écraser à l'aide d'un tamis en fil de fer.

— Amortissement : L'amortissement d'une telle installation est de deux ans environ.

CONCLUSIONS

Cette étude fait apparaître les possibilités d'emploi, en toutes régions, d'une source inépuisable de gaz carburant bon marché.

Des installations, comme celle que nous venons de décrire, permettront demain de libérer nos hôpitaux et nos laboratoires coloniaux de toute servitude quant au chauffage et procureront, à pied d'œuvre aux dispensaires de brousse si déshérités dans ce domaine, des moyens de chauffage et d'éclairage jusqu'à présent inconnus.

(Centre de Documentation Pharmaceutique et Chimique des Troupes Coloniales).



BIBLIOGRAPHIE

(1) Ducellier (G.) et Isman (M.). — Premier aperçu sur le gaz de fumier. *Agria.* mars 1941, n° 88.

(2) Buswell (A.-M.). — Production of Fuel gaz oil by anaerobie fermentation. *Ind. Eng. Chem.* 1930, vol. 22, p. 1.168-1.172.

(3) Neave (S.-L.) et Buswell (A.-M.). — The anaérobie oxidation of fatty acids. *Am. Chem. Soc.* 1930, vol. 52, p. 3.308-3.314.

(4) Boruff et Buswell. — *Ind. Eng. Chem.* 1929, vol. 21, p. 1.181.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FAUX ICTÈRES PAR HYPERCAROTÉNÉMIE CONSÉCUTIFS A L'INGESTION QUOTIDIENNE DE PAPAYES (CARICA PAPAYA)

par

P. LE GAC et J. SERVANT

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales Bactériologiste des Hôpitaux Médecin des Hôpitaux

Pharmacien de 2e classe des Troupes Coloniales

A notre arrivée à Bangui (A.E.F.) en 1938, l'un de nous fut intrigué par de faux ictères, caractérisés seulement par la coloration intense en jaune canari de certaines régions des téguments (paume des mains, plante des pieds). L'origine de cette anomalie nous échappa tout d'abord, mais la lecture de faits semblables observés chez des sujets, se nourrissant presque uniquement d'épinards et de betteraves rouges, nous orienta vers la solution du problème : il s'agissait tout simplement de personnes ayant pris l'habitude de manger quotidiennement et en grande partie des fruits du *Carica Papaya.*

Comme l'écrit Cristol dans son Précis de Chimie biologique médicale au chapitre - Les hydrocarbures en pathologie : « On s'est aperçu il y a déjà longtemps, que certains malades possédaient une couleur jaune des téguments, couleur jaune qui souvent se localise à certains endroits particuliers du corps et surtout à la paume de la main. Cette couleur jaune de la peau a été appelée la Xanthochromie cutanée.

Ce phénomène se voit dans certaines affections et surtout dans le diabète, par suite du régime prescrit, qui est en général riche en légumes et peut-être aussi parce que l'organisme du diabétique ne peut détruire l'excès de caroténe alimentaire.

Le caroténe va s'accumuler dans toute l'économie et apparaître par transparence aux endroits où la peau est beaucoup plus blanche, principalement à la paume de la main.

D'autre part, la graisse, les tissus adipeux de ces diabétiques seront encore plus jaunes que normalement, il y aura une véritable surcharge en hydrocarbures des tissus adipeux.

Cette surcharge en caroténe peut en certains cas provoquer des erreurs de diagnostic. En 1915 aux Etats-Unis, on signale des cas d'ictères non infectieux, qui n'étaient pas dûs à la rétention des pigments biliaires, mais bien à une très forte hypercaroténémie, par suite d'un régime anormalement riche en caroténe. »

M. R. Monceaux, dans une communication faite devant la Société de Pharmacie, rappelle qu'on rencontre fréquemment d'hypercaroténémie dans divers états pathologiques : tuberculose, diabète, cancer, insuffisance hépatique. Cette hypercaroténémie résulte de la difficulté pour l'organisme de transformer le caroténe en vitamine A. Cette difficulté de transformation peut entraîner des carences graves.

Pour démontrer l'origine des papayes dans l'hypercaroténémie constatée nous avons suivi un certain nombre de sujets soumis à une alimentation avec papayes puis sans papayes. Le dosage des caroténoïdes du sang a donc été effectué à deux reprises pour chaque sujet; la différence des chiffres obtenus montre l'importance de l'hypercaroténémie.

Technique du dosage

Nous avons utilisé la méthode de Ratchevsky basée sur l'extraction par l'éther de pétrole des caroténoïdes du sang additionné d'alcool. La liqueur incolore obtenue est évaporée par portions successives jusqu'à apparition d'une tache à contours jaunes. Cette tache s'obtient par une dose de 0,03.

Ratchevsky prélève quelques 1/10 de cc. de sang par piqûre au doigt et pèse cette prise d'essai. Il nous a paru plus simple de mesurer l'échantillon et d'opérer sur le sérum. La teneur sera donc rapportée non à 100 gr. de sang mais à 100 cc. de sérum.

Dans un tube étroit et gradué en 10e de cc. on mesure 0 cc. 1 à 0 cc. 4, de sérum (S). On ajoute 2 cc. d'alcool à 95° par 0 cc. 1 de sérum, puis 2 cc. d'éther de pétrole. On agite longuement et fortement. On ajoute alors III gouttes d'eau par cc. d'alcool et on mélange cette fois doucement. Le liquide se sépare en deux couches. On bouche le tube et on laisse bien reposer. On note le volume V de la couche éthérée, qui renferme la totalité des caroténoïdes contenu dans le volume S de sérum mesuré.

Dans une capsule de porcelaine, on mesure 0 cc. 1 de solution éthérée, on laisse évaporer ; on mesure encore 0 cc. 1 de solution éthérée, on laisse évaporer et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on obtienne un liseré nettement jaune. Si l'abondance des pigments est telle que le liseré apparaisse très nettement dès le premier centimètre cube de solution éthérée, on recommence avec une prise d'essai plus réduite.

Si on exprime en centimètre cube les volumes :

S du sérum prélevé
V de la couche éthérée
n de l'éther évaporé

la formule $0{,}03 \times \frac{V}{N} \times \frac{100}{S}$ donne la quantité de caroténoïdes en V pour 100 cc. de sérum.

Résultats

Nous avons effectué deux séries de dosages, sur dix sujets :

1° Quand ils présentaient une coloration jaune intense des téguments ;

2° Après suppression des papayes de leur alimentation pendant 15 à 20 jours.

Voici les chiffres obtenus :

N°s	NOMS	Alimentation avec papayes Taux en V	Alimentation sans papayes Taux en V
1	Mme Sa	175	58
2	M. Sat	124	45,5
3	M. Mart	140	50
4	Kaboul	156	22,5
5	Mlle Chiar	150	14
6	Mme Kauf	150	27,5
7	M. Dur	105	47,5
8	Mme Dur	135	78
9	M. Ang	420	125
10	M. Trip	120	36

On ne sera pas étonné de voir dans la deuxième colonne, des chiffres très différents suivant les sujets (de 14 à 125). Ratchevsky a souligné la marge extrêmement vaste du caroténe normal. Seule la comparaison entre les deux chiffres relatifs à un même sujet nous intéresse, et prouve dans tous les cas une hypercaroténémie assez considérable.

Il est à noter que le nourrisson au sein présente un coloration de tous ses téguments si sa nourrice consomme régulièrement des papayes.

Conclusion

On observe sous les tropiques de faux ictères non infectieux caractérisés uniquement par la coloration intense en jaune de certaines régions des téguments (paumes des mains, plantes des pieds). Ces faux ictères sont dûs à l'ingestion quotidienne des fruits du *Carica Papaya.*

Hôpital de Bangui.

***

BIBLIOGRAPHIE

Cristol (R.). — Utilisation des hydrocarbures par les êtres vivants. *Précis de Chimie biologique médicale,* p. 83.

Halle et Girard. — Passage du pigment de la betterave rouge dans l'urine de l'enfant. *Société de Pédiatrie,* 26 avril 1938.

Lederer. — Recherche sur les caroténoïdes. *Siècle Médical,* 1er juin 1938.

Monceaux. — La transformation du carotène en facteur A au cours des divers états pathologiques. *Siècle Médical,* 1er juin 1938.

Ratchevsky. — Détermination de la teneur du sang, des tissus et des humeurs en caroténoïdes dans la pratique quotidienne clinique. *Société de Chimie biologique,* 1935, p. 1.187.

PLAIE CRURALE DE GUERRE (1914) AVEC LÉSION SCIATIQUE.

NEVROME. MAL PERFORANT PLANTAIRE. ELEPHANTIASIS DU MEMBRE FONTE DU METATARSE ET TROUBLES TROPHIQUES AMPUTATION DE CUISSE

par

L. PALES et M. CASILE

Médecin Principal des Troupes Coloniales Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales Assistant des Hôpitaux Coloniaux

---

C'est une simple observation, une série de faits cliniques échelonnés sur vingt-huit ans. En bref, les suites d'une blessure de guerre des parties molles crurales et du nerf sciatique datant de 1914. Progressivement elle a fait de ce blessé un impotent, puis un invalide qui, à 60 ans, demande sa délivrance à l'amputation.

Voici son histoire :

L'Histoire

La 1re Etape. — F... Augustin, soldat au 363e R. I., est blessé, le 1er octobre 1914, à 10 heures du matin, par une balle qui transfixe d'avant en arrière sa cuisse gauche.

Dans la nuit, il est évacué sur l'hôpital de Saint-Dié, où on le panse. De là, il est dirigé sur Besançon, où il arrive trois jours plus tard.

Radiographié, il n'a pas de lésions osseuses ; mais la blessure s'est infectée. Elle est débridée largement en arrière (fig. 1), par Roux (de Lausanne), nous dit-il.

Depuis la blessure, le blessé ne peut mobiliser sa jambe. On a prononcé alors devant lui le mot de *paralysie sciatique*.

Il reste alité pendant sept mois, durant lesquels la cicatrisation des plaies d'entrée du projectile et de débridement s'opère avec lenteur.

Durant cette période, des *escarres* ont fait leur apparition, au mollet et dans la région achilléenne. Leur cicatrisation n'est pas achevée lorsqu'il quitte l'hôpital de Bezançon, pour celui de Lons-le-Saunier. Nous sommes en juillet 1915.

Le bilan est alors le suivant :

Les plaies sont cicatrisées à l'exclusion de l'escarre achilléenne.

La flexion du genou est limitée à 45°.

Le cou-de-pied est enraidi.

Le pied qui tombait en équin pendant la marche s'est rapproché de l'angle droit.

Un certain œdème de la jambe, qui existait primitivement, a complètement régressé.

Il est présenté devant la Commission de Réforme et se voit attribuer une *pension de* 40 % pour troubles trophiques au niveau du pied, paralysie sciatique, raideur du genou avec flexion limitée à 45°.

Il rejoint son foyer le 4 août 1915 et reprend son emploi de receveur buraliste.

La 2e Etape. — Jusqu'en 1919, il mène une vie normale. Il a abandonné les béquilles, mais l'appui d'une canne lui est indispensable.

Quelque temps, il porte une chaussure orthopédique, mais y renonce vers 1917 car le pied a commencé à enfler et il ne peut plus supporter que des pantoufles.

Vers 1917 encore, apparaît une *plaie plantaire*, transitoire d'ailleurs, et dont le siège varie avec des alternatives d'ulcération et de cicatrisation complète.

La 3e Etape. — A partir de 1919, certains symptômes préexistants s'accusent, d'autres apparaissent.

Le pied *augmente de volume*. La jambe aussi. Sans souffrances, plutôt avec une sensation de *lourdeur* : « l'impression d'avoir un poids de cinquante kilos au pied ».

Par ailleurs, lorsqu'il passe doucement sa main au niveau de la cicatrice crurale postérieure, il éveille une sensation de *fourmillements dans la jambe et le pied*.

De même, s'il s'assied un peu brusquement sur une chaise, de telle sorte que la cicatrice porte sur le bord du siège, il ressent des fourmillements dans la jambe et le pied et une *douleur vive dans la cuisse*.

La Commission de Réforme porte le taux de sa *pension à* 50 %.

La 4e Etape. — Dès lors, les symptômes ne font que s'accroître. L'élévation progressive du taux de la pension en trace la courbe.

En 1921 : *60 %*.

Vers 1923, l'*œdème* du membre est devenu énorme. La *coloration* du pied et de la jambe s'est modifiée. Livide au repos, elle devient violacée dans la station debout prolongée ou après une marche, même brève.

Sur ces entrefaites, la coloration du pied et de la jambe prend un ton rouge vif, surtout du côté externe. L'enflure est démesurée. Adénopathie inguinale marquée. Fièvre à 40°. En un mot : *lymphangite*. Elle persiste une semaine environ. On la traite par la pommade au collargol.

Cette poussée ne reste pas isolée. Elle réapparaît 3 mois plus tard, et se reproduit ainsi périodiquement pendant 4 ou 5 ans. L'intervalle entre les poussées tend de plus en plus à se réduire : 2 mois, 1 mois, 1 semaine, 3 ou 4 jours. Ainsi, jusqu'à devenir permanente en août 1937. Dès lors le blessé devient presque un *grabataire*.

Son emploi sédentaire s'accommode de cette situation. Il le remplit assis, le membre allongé sur une chaise. Il ne marche presque plus, sinon une fois par mois pour se rendre chez le coiffeur. Mais ces rares sorties elles-mêmes sont suivies de crises douloureuses dans le pied, avec accentuation des poussées lymphangitiques.

Depuis 1935, la plaie plantaire — disons : le *mal perforant plantaire* — n'a plus tendance à régresser. Il est installé définitivement ; il grandit même.

Enfin, le pied change insensiblement de forme et de dimensions, si insensiblement même que le malade n'apprécie pas ces modifications au cours des pansements quotidiens qu'il pratique lui-même. Il n'en réalisera l'importance qu'au moment de notre examen et de nos mensurations.

Inattention, négligence... Les troubles sautent cependant aux yeux (fig. 1, 3, 4).

La Commission de Réforme en a ainsi jugé puisque, en 1938, elle a porté le taux de sa *pension à 85 %.*

La 5e et dernière Etape. — Le 5 mars 1942, il entre dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital militaire de Marseille. Le soldat de 1914 est devenu un homme aux cheveux blancs. Il a 60 ans. C'est un grand invalide. Un coup d'œil sur son membre en donne l'assurance (fig. 1, 3, 4).

D'esprit alerte, courageux sans aucun doute, il attend des chirurgiens qu'ils fassent tomber ce membre qui empoisonne son existence. Il entend finir ses jours en paix.

On fait l'inventaire.

L'Examen

Le pied. — L'image suppléera à toutes les descriptions. C'est un pied atrophique, plus court de 5 cm. que le pied sain, à le mesurer sur le bord interne. A l'apparence, un *pied de Chinoise* (fig. 1, 3).

Un mal perforant plantaire, médian, de 3 cm. de diamètre, à bords décollés, saignant dans le fond (fig. 4).

Des troubles trophiques, particulièrement accusés au niveau des ongles (fig. 3, 4).

Il y a d'autres lésions : une plaie fistuleuse de la commissure dorsale des 4e et 5e orteils ; une plaie fistuleuse plantaire, cicatrisée, entre le 3e et le 4e orteils. La peau est de couleur grisâtre, tendue par un œdème dur où courent des varicosités antérieures et internes qui se poursuivent sur la jambe. La plante est dure, squameuse.

Insensible au contact des mains au cours de l'examen clinique, il est froid.

Le cou-de-pied a 30 cm. de circonférence. Il est insensible.

La jambe a l'aspect *éléphantiasique*. A la cheville, elle a 14 cm. de plus que du côté opposé ; 31 cm. de plus au niveau du mollet.

Le brassard du Pachon ne peut la cerner et la prise de la tension y est impossible.

Sa coloration est sensiblement normale lorsque le malade est couché. Elle devient violacée en position debout, ou simplement assis.

L'œdème monte en arrière jusqu'au pli du jarret, à la tubérosité tibiale antérieure en avant.

On reconnaît les cicatrices des escarres au talon et au mollet (fig. 1). La sensibilité est nulle à la face externe jusqu'à la hauteur de la cicatrice crurale antérieure. Elle est conservée à la face interne du mollet.

L'on ne peut percevoir les battements artériels à la poplitée et pas davantage à la tibiale postérieure, dans la gouttière calcanéenne.

Le genou est sensiblement normal. Un peu augmenté de volume, sans hydarthrose, sans rougeur des téguments.

La flexion dépasse légèrement l'angle droit.

La cuisse. — Elle est légèrement plus volumineuse que la cuisse opposée. La couleur des téguments est normale, sauf à la face interne où court une légère traînée lymphangitique.

Le segment porte essentiellement les cicatrices des lésions primitives. En avant, et à 8 cm. de l'angle supéro-externe se dessine celle de la plaie d'entrée du projectile, cependant que s'étend en arrière, celle, plus large et plus longue, de la plaie de sortie et de débridement (fig. 1). Cette cicatrice postérieure, qui va donner la clé des lésions actuelles, est exactement axiale, de forme elliptique, longue de 18 cm., large de 4 cm. à la partie moyenne. En cette région, elle est déprimée, attirée vers la profondeur à laquelle elle adhère, cependant que sa moitié inférieure est surélevée, épaissie, quelque peu chéloïdienne.

Lorsque l'on applique l'extrémité des doigts dans la région moyenne déprimée, les téguments cèdent, pénétrant dans un hiatus large. Cette manœuvre arrache un cri au malade. On vient de découvrir, profondément, une *masse ovalaire*, de la forme et du volume d'un œuf de pigeon, légèrement mobile dans le plan frontal. Le palper répété de cette masse réveille la même douleur vive, localisée, sans irradiations. Par son siège et ses caractères elle s'impose comme un *névrome sciatique.*

La sensibilité de la cuisse est conservée.

A la racine du membre, la hanche est parfaitement mobile, indolore. Il y a quelques ganglions cruraux et iliaques.

La Radiographie. — Négative à la cuisse, elle montre des lésions osseuses qui vont croissant de haut en bas.

A la jambe, c'est une série d'images de *calcifications* qui occupent toute la hauteur de l'espace interosseux. L'aspect est neigeux. Des réactions périostées tapissent les diaphyses, surtout à leur surface axiale. Au tiers inférieur, cette réaction est particulièrement accusée au niveau du tibia.

Au pied, les lésions sont d'un autre ordre. Le squelette de l'avant-pied a presque entièrement disparu. Il ne subsiste que la partie proximale des métatarsiens et la partie distale surmontée des phalanges qui paraissent ainsi comme autant de nodules isolés.

Le métatarse a fondu.

Les signes généraux. — L'état général est bon.

Il existe un très léger degré d'emphysème pulmonaire avec signes de bronchite chronique prédominant au sommet gauche.

Cœur et aorte ont des bruits normaux.

Le foie est de volume normal. Tous autres appareils normaux.

La tension artérielle est :

— au bras gauche : 14 — 6 — indice 4 (pression moyenne : 9,5) ;
— à la cuisse droite : 21 — 9,5 — indice 5 (pression moyenne : 14) ;
— à la jambe droite : 18 — 9 — indice 2,5 (pression moyenne : 12).

On ne sait rien de la jambe gauche que le brassard ne peut entourer.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine ; rien, dans le culot de centrifugation.

Le B. W. est négatif.

L'urée sanguine évolue entre 0 gr. 32 et 0 gr. 50 0/00.

La glycémie entre 1 gr. 37 et 1 gr. 80 0/00. Elle est donc élevée.

La cholestérolémie est de 1 gr. 50 0/00.

L'Intervention

Le 11 mars 1942, sous rachi-anesthésie (L^2) à l'allocaïne (0 gr. 10), nous pratiquons l'amputation entre deux garrots : l'un placé à la racine de la cuisse, l'autre à la partie haute de la jambe.

On adopte le procédé en ellipse de Marcellin Duval. Le point inférieur de l'ellipse passe dans le creux poplité, au niveau de l'interligne articulaire qui marque la limite de la lymphangite et de l'œdème.

Le sommet antérieur de l'ellipse se projette à 10 cm. au-dessus de ce point.

Libération et rétraction des téguments.

Section du quadriceps. Le couturier est chargé sur le doigt et sectionné. On découvre la région fémoro-poplitée remplie de graisse, où l'on dégage le canal fibreux qui engaine le paquet vasculaire. Son ouverture. Double ligature séparée de la veine et de l'artère. On découvre le nerf sciatique et l'on sent, dans le haut, le névrome.

Sciage du fémur au niveau de la tranche musculaire. L'abaissement du segment inférieur libéré par le sciage découvre largement le plan postérieur. Ligature des branches terminales de l'A. fémorale profonde.

On pratique un débridement externe pour mieux atteindre le névrome haut situé Le nerf est infiltré à la cocaïne (1 %) au-dessus de lui. Ce nerf sciatique est très épaissi et résistant plus que normalement à la coupe au-dessus même du névrome où l'on pratique la section.

Section des muscles postérieurs au ras de la peau rétractée.

Section définitive du fémur.

Le garrot crural étant relâché, on parfait l'hémostase.

Quelques fils de bronze sont mis en place pour permettre la suture secondaire.

Poudre de Dagénan dans la plaie. Mèche transversale. Pansement.

La perte de sang a été de 50 cc. environ. La tension artérielle n'a pas varié durant l'intervention ; elle est à la fin ce qu'elle était au début.

Sérum anti-tétanique : 10 cc.

Le Dagénan *per os* est mal toléré ; on lui substitue le Soludagénan intra musculaire.

Les suites. — Au 3e jour, devant le bel état de la plaie, et en l'absence de fièvre, on serre les fils de bronze. On doit relâcher le point médian au 6e jour, en raison d'une poussée lymphangitique avec fièvre, qui cède aussitôt.

Le 23e jour, on parfait la suture par quelques crins.

Le malade sort cicatrisé le 24 avril 1942 ; l'ellipse est devenue un circulaire (fig. 5, 6). Il est évacué sur l'Hôpital de Montolivet, pour appareillage.

Réflexions

L'amputation elliptique de Marcellin Duval. — Passant à la limite des lésions, nous avonc gardé la plus grande longueur du membre. L'ellipse est devenue un circulaire bien étoffé (fig. 5, 6). Ce simple mot pour dire à nouveau tout le bien de cette méthode dont Huard vient de rappeler, avec les règles, les mérites, dans son remarquable traité des amputations (1).

La lésion nerveuse. — L'histoire du blessé fait état d'une paralysie sciatique immédiate, contemporaine de la blessure. Y a-t-il eu alors section du nerf par le projectile ? C'est peu probable. Il faudrait admettre que la suture nerveuse aurait été faite au cours du débridement, le troisième jour, alors que l'infection était installée. Il faudrait admettre aussi que la suture aurait résisté dans un milieu suppuré, où la cicatrisation définitive ne fut obtenue qu'au bout de sept mois. Nous repousserons cette hypothèse.

Ayant trouvé une continuité nerveuse à l'intervention, nous concluercns donc que le sciatique a été transfixé ou contusionné par le projectile. Il n'y a pas eu d'interruption anatomique, mais une *section physiologique* sans récupération.

Qu'il se soit agi de transfixion ou de contusion, le résultat définitif fut le *névrome* que nous avons eu sous les doigts, puis sous les yeux.

Les altérations des cylindraxes furent trop accusées pour permettre une restauration spontanée, comme il arrive parfois. Ainsi s'est constitué le substratum habituel du syndrome névritique (Petit-Dutaillis, 2).

La sclérose péri-nerveuse, dont la part est souvent primordiale dans des cas de cet ordre, ne saurait être incriminée. Quoique ayant

subi une certaine transformation fibreuse, les parties molles du voisinage ne donnaient pas l'image de l'engainement scléreux : nerf et névrome restaient mobiles dans la coulée celluleuse.

Le syndrome névritique, si fréquent dans les blessures du tronc du sciatique, s'est présenté à peu près au complet.

Ce furent les *douleurs* spontanées, exagérées par les mouvements, le *frôlement,* en particulier celui de la cicatrice ; les douleurs provoquées par la pression du tronc nerveux et de sa tumeur sur le bord de la chaise ; *douleurs* irradiantes, qui semblent avoir perdu peu à peu de leur acuité d'irradiation.

Ce furent aussi les *troubles trophiques,* dont nous retrouvons la gamme classique, avec une intensité qui n'eut d'égale que la longue patience de ce blessé et, par cela même, une certaine négligence de sa part.

Les troubles sensitifs que nous avons pu relever ont été une anesthésie douloureuse, dans tout le membre au-dessous de la blessure, à l'exclusion d'une bande longitudinale siègeant au mollet de sensibilité normale comme si les fibres du nerf saphène externe avaient conservé leur intégrité.

Les troubles moteurs furent la paralysie totale avec prédominance dans le territoire du sciatique poplité externe, responsable d'un équinisme précoce, passablement corrigé pendant quelque temps *au détriment de l'œdème,* puis définitivement reconstitué.

Les troubles vaso-moteurs. — L'interrogatoire nous en montre l'existence sous la forme d'œdème, de troubles de la coloration, de la cyanose et du gonflement du membre. Nous venons de souligner que la disparition de l'œdème fut contemporaine de la correction de l'équinisme. Leur retour se fit en commun. Et ceci confirme l'opinion de Leriche du rôle de la mauvaise position dans la genèse de l'œdème.

Nous ne ferons pas état des troubles que nous vîmes au cours de notre examen. Le volume du membre ne nous a pas permis de les matérialiser par la mesure de la tension artérielle. Ils relèvent pour une bonne part de l'infection secondaire.

Du moins, les vaisseaux ont-ils conservé leur perméabilité si l'on en juge par les résultats de l'injection opaque effectuée sur le membre amputé. Il suffit d'en lire le cliché radiographique (fig. 2). Une intense vascularisation, une *éponge capillaire,* s'est organisée au niveau du métatarse disparu.

Les troubles trophiques. — Ils illustrent singulièrement les données classiques sur les lésions du sciatique et en particulier son interruption. Ils illustrent également les remarques de Leriche sur les méfaits du neurogliome.

Sans doute les observations de Leriche s'appliquent-elles à des sciatiques anatomiquement sectionnés et dont les extrémités ont subi chacune la dégénérescence gliomateuse. Le *névrome interstitiel dans la continuité du nerf a produit les mêmes effets.* Contrairement à ce qu'écrivait cet auteur en 1921 (4) il n'est donc pas nécessaire que la section transversale du nerf soit réalisée pour que le syndrome des troubles trophiques se présente au complet. Qu'on en juge.

Au niveau des parties molles, ce furent d'abord les *escarres* du talon et du mollet (fig. I). Transitoires, elles peuvent être imputées en grande partie aux appuis dans le décubitus dorsal prolongé.

Puis vinrent les *maux perforants plantaires* à répétition, séquelle trophique habituelle des lésions sciatiques. Leur siège à la partie antérieure de la plante et sous le gros orteil sont classiques ; l'appui du pied en ces points n'est peut-être pas étranger à leur localisation élective (fig. 4).

Dès 1923, au Congrès International de Chirurgie (9), Gosset soulignait leur gravité. Leur fréquence, avant comme après suture ou greffe, est telle qu'elle peut nécessiter des amputations partielles du pied.

Leriche a établi leur relation directe avec le neurogliome siégeant sur le bout supérieur du nerf sectionné. Du même coup, il a fourni la solution thérapeutique de la neurectomie qui épargne ainsi l'amputation. La libération ou la résection du névrome amène toujours la guérison de l'ulcération ; la sympathectomie périfémorale a le même effet, la neurotomie sus-jacente au névrome est également suivie d'une cicatrisation de l'ulcération. Mais ce n'est là qu'une guérison passagère.

L'explication que Leriche donne de ces phénomènes dicte en même temps une ligne de conduite. La prolifération désordonnée des cylindraxes dans le névrome doit être le point de départ d'une excitation sur les rameaux voisins qui se transmet par le tronc du sciatique jusqu'au ganglion rachidien, s'y réfléchit et revient à la périphérie en suivant les vaso-moteurs et notamment la voie du sympathique péri-artériel.

Le véritable traitement d'une ulcération trophique, conclue-t-il, doit donc consister à pratiquer, après la résection du névrome, la restauration du nerf par suture ou par greffe. Ainsi les cylindraxes sont-ils canalisés et l'ulcération ne récidive plus. Plusieurs de ses observations, celle de Walter (8), sont venues confirmer cette conclusion.

Au niveau du squelette, notre blessé a poussé à l'extrême les lésions du pied. En 1923, Leriche publiait une observation assez comparable à celle-ci. Son malade, quieut en 1917 le fémur fracturé en son milieu et le sciatique coupé, vint à lui, non pas à cause de sa paralysie, mais parce qu'il souffrait de douleurs vives dans le bord externe du pied et dans le talon, et parce qu'il avait une large ulcération sous le gros orteil. Radiologiquement, tarse et métatarse apparaissaient très raréfiés.

Leriche réséqua largement les deux névromes terminaux, rétablit la continuité par un nerf sciatique de veau mort-né conservé dans l'alcool et, huit jours plus tard, fit une arthrodèse du pied ballant par astragalectomie temporaire avec immobilisation de deux mois et demi.

L'œdème, les douleurs, les ulcérations disparurent. Le malade fut revu en 1932, puis en 1939, soit onze ans et dix-huit ans plus tard, avec le même résultat excellent.

Et Leriche d'ajouter : « Les troubles annexes, vaso-moteurs, douloureux et trophiques ne reparaissent pas si les conditions d'appui du pied sont normales. Dans les sections du sciatique, l'arthrodèse doit suivre la suture dans le même temps ou à brève échéance, pour éviter les attitudes vicieuses et les pressions anormales. Depuis 1917, je le fais toujours et les résultats de cette pratique sont très satisfaisants » (6 et 7).





Fig. 1 (*à gauche*). — Le profil du membre. Le pied raccourci, l'éléphantiasis s'arrêtant un peu au-dessous du pli du jarret, les cicatrices des escarres au talon et au mollet, la cicatrice de l'orifice d'entrée du projectile, à 8 cm. au-dessus de la rotule, la cicatrice postérieure de l'orifice de sortie et du débridement, niveau du névrome.

Fig. 2 (*à droite*). — L'image de l'injection opaque poussée dans l'artère fémorale sur le membre amputé. La perméabilité est complète. On suit toutes les branches et leurs anastomoses. Au niveau du métatarse « fondu », la vascularisation est intense : c'est une véritable éponge capillaire qui s'est organisée en ce point.

(*Cl. Sergent Infirmier Maximin.*)

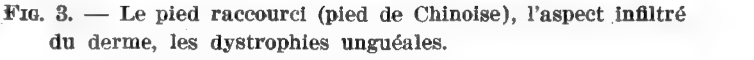


Fig. 3. — Le pied raccourci (pied de Chinoise), l'aspect infiltré du derme, les dystrophies unguéales.

Fig. 4. — Les maux perforants plantaires. Cicatrices sous l'emplacement de la tête du 1er métatarsien et dans le pli de flexion du 3e orteil. Vaste ulcération cratériforme au centre de la plante.

(*Cl. Sergent Infirmier Halter.*)

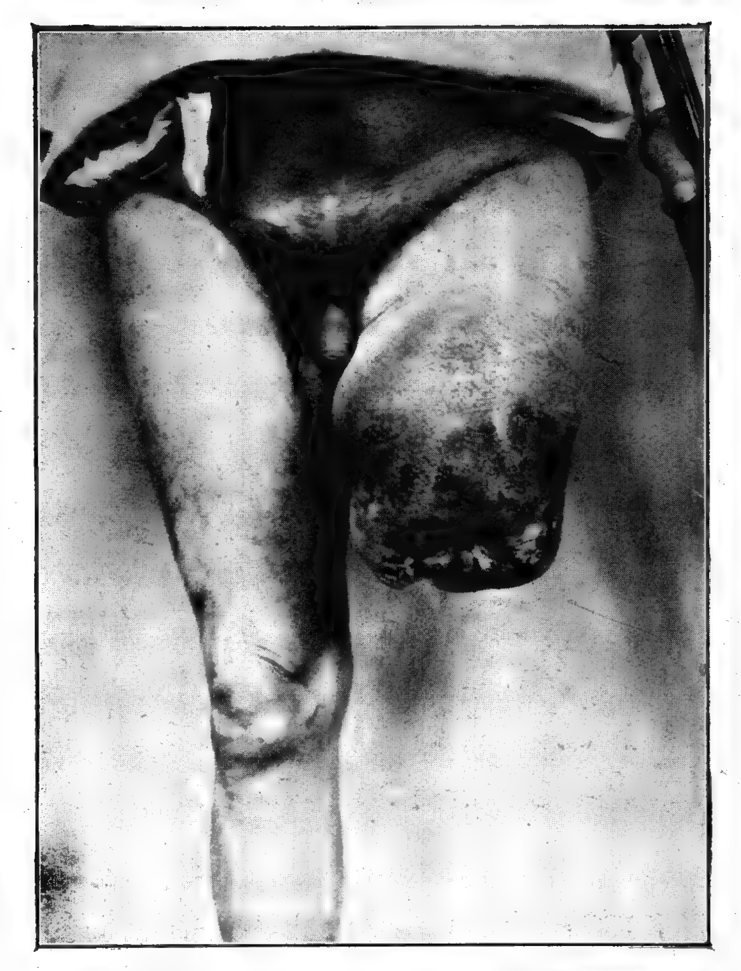




Fig. 5 et 6. — L'amputation de cuisse au tiers inférieur par la méthode elliptique de Marcellin Duval. Le résultat au 40ᵉ jour : l'ellipse est devenue un circulaire. La cicatrice est terminale, le moignon est largement étoffé, le bras de levier osseux est conservé au maximum.

(*Cl. Sergent Infirmier Halter.*)

Notre observation permet d'ajouter qu'en l'absence de neurotomie, de réduction et d'immobilisation du pied en bonne position, *l'on passe du stade de la raréfaction à celui de la fonte osseuse.*

Le pied équin s'appuie sur l'extrémité des têtes métatarsiennes qui fondent peu à peu ; le corps, puis la base des métatarsiens disparaissent à leur tour.

Il y a une métatarso-lyse et la fonte gagnerait sans doute le tarse si le sujet survivait assez longtemps. Les phalanges, suspendues, restent indemnes et subsistent, abandonnées, à l'extrémité du pied raccourci.

Les ossifications à distance. — Ces troubles, dûs au neurogliome, dit encore Leriche, peuvent avoir toutes sortes de conséquences imprévues. Dans ses leçons au Collège de France, en 1938, il a cité deux observations où, après blessure du sciatique poplité externe, il s'était fait d'énormes ossifications dans les masses musculaires du mollet (6, 7).

Chez notre blessé, les ossifications occupent l'extrémité inférieure du tibia et les parties molles de la jambe surtout au niveau de la membrane interosseuse où elles simulent sur le cliché une chute abondante de flocons neigeux entre tibia et péroné.

L'Eléphantiasis

A la faveur des ulcérations plantaires, soignées par le malade lui-même, les germes et plus particulièrement le streptocoque se sont donnés libre carrière. Comme il se doit, l'éléphantiasis a succédé à la lymphangite à répétition. Nous rejoignons là l'éléphantiasis des pays chauds, que nous sommes accoutumés de voir chez les Européens négligents vivant aux Colonies et chez les Indigènes. Il est ici tel que notre maître Botreau-Roussel l'a décrit (9).

C'est la dernière touche au tableau.

L'Invalidité

Ainsi, les lésions sciatiques abandonnées à elles-mêmes, ont-elles un pronostic fonctionnel sombre. Il est de même qualité dans les sections où la suture nerveuse n'a pas réussi.

A ce sujet, en 1923 (10), Gosset concluait que 60 % des sectionnés du sciatique, même précocement opérés, demeuraient des infirmes.

« Je sais bien, dit Leriche, que si la suture est immédiate, que s'il n'y a pas d'infection, on a plus de chance de réussite. Mais dans les conditions actuelles de la chirurgie, pour le tout-venant, les choses vont ainsi et, en fait, un nombre considérable de ceux qui sont atteints d'une section nerveuse en gardent les inconvénients toute leur vie » (6).

Notre blessé, qui avait une section du nerf au sens physiologique du terme, a fait un névrome qui illustre cette dernière conclusion :

« Souvent, la symptomatologie pure du déficit premier est aggravée par des troubles secondaires portant sur divers tissus et à distance, comme si la cicatrice nerveuse ne restait pas à l'état statique indéfiniment » (6).

Cette évolution fâcheuse trouve son expression dans la courbe du taux de l'invalidité : 1915 = *40 %*, 1919 = *50 %*, 1921 = *60 %*, 1938 = *85 %*.

Aujourd'hui, c'est le taux de l'amputation de cuisse.

Dès 1923, Frazier (de Philadelphie), envisagent l'incapacité fonctionnelle définitive des paralysies sciatiques arrivait aux conclusions suivantes (11) :

50 %	des blessés	conservent	une incapacité de	1 à 30 %
32 %	»	»	»	30 à 60 %
10 %	»	»	»	60 à 100 %

Si l'on reprenait actuellement cette statistique sur les blessés de la guerre de 1914-1918, beaucoup sans doute passeraient, comme notre malade, de la deuxième dans la troisième catégorie.

Et ceci nous conduit à la conclusion.

Conclusion

Il y avait tout à gagner à traiter ce neuroglione. La sympathectomie péri-fémorale en eut atténué les effets, provisoirement. La résection de la tumeur et le rétablissement de la continuité du nerf, accompagnés de l'arthrodèse tibio-tarsienne eussent épargné un long calvaire et une amputation de cuisse au blessé, et une lourde charge à l'Etat.

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo*).



BIBLIOGRAPHIE

(1) Huard (P.). — Etudes sur les amputations et désarticulations des membres. (Masson et Cie, éd., Paris, 1940 - Taupin et Cie, éd., Hanoï (Indo-Chine).

(2) Petit-Dutaillis (D.). — Plaies des nerfs. In-*Traité de Chirurgie Orthopédique*, de Ombredanne et Mathieu, t. ii, p. 1.012-1.041. (Masson et Cie, éd., Paris, 1937.)

(3) Leriche. — Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des nerfs. *Lyon-Médical*, 10 mai 1920.

(4) Leriche. — Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du grand sciatique et sur leur traitement. *Lyon-Chirurgical*, janvier 1921, p. 31-50.

(5) Leriche. — A propos de la nature des troubles trophiques consécutifs à la section du nerf sciatique et de leur traitement. *Soc. des Chir. de Paris*, 18 octobre 1922, p. 1.071-1.073.

(6) Leriche. — Des sections nerveuses et de leurs conséquences éloignées. *Bull. de l'Union Nationale Fédérative des Médecins de Réserve*, 20 mars 1939.

(7) Leriche. — Les syndromes réflexes du neurogliome dans les sections nerveuses anciennes non physiologiquement réparées. *Journ. de Chir.*, sept. 1939, p. 304-319.

(8) Walther. — Destruction du nerf tibial postérieur par projectile de guerre. Réparation par la méthode de Nageotte. Disparition des troubles trophiques. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 28 juin 1922, p. 948-951. Remarques de Proust.

(9) Botreau-Roussel. — « Elephantiasis arabum ». Lymphangite éléphantiasique à rechutes. *Clinique Chirurgicale des Pays chauds*, p. 74-109, 18 fig. (Masson, éd., Paris, 1938.)

(10) Gosset. — *Congrès International de Chirurgie de Londres*, 19 juillet 1923. Question à l'ordre du jour : « Les résultats éloignés du traitement des blessures des nerfs périphériques. » *Rés.* in *La Presse Médicale*, 4 août 1923 p. 685 et suiv.

(11) Frazier. — *Congrès International de Chirurgie de Londres*, 19 juillet 1923. Question à l'ordre du jour : « Les résultats éloignés du traitement des blessures des nerfs périphériques. » *Rés.* in *La Presse Médicale*, 4 août 1923, p. 685 et suiv.

VARIÉTÉS

PROJET DU CONTROLE MÉDICAL DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET DES SPORTS AUX COLONIES

par

M. GAIGNAIRE

Médecin Principal des Troupes Coloniales

I. — IMPORTANCE ET BUT DE CE CONTROLE

Il y a longtemps qu'on est convaincu en France de l'intérêt de l'éducation physique médicalement contrôlée ; une abondante littérature le prouve. Très fréquemment on s'est inquiété chez nous de l'avenir de la race, on a jeté un cri d'alarme devant le nombre d'inaptes au Service Militaire, on a émis des vœux pour faire adopter de nouveaux programmes d'éducation physique et en organiser le contrôle médical, malheureusement les projets n'ont pas toujours été suivis de réalisations pratiques.

On peut citer, à cet égard, à titre d'exemple, le rapport présenté à l'Académie de Médecine par Jules Renault, Lesne, Rouvillois, Laubry et Carnot le 20 novembre 1934, et dont l'application intégrale eut été une excellente mesure. On dit dans cet important travail, dont les conclusions ont été entièrement ratifiées par l'illustre compagnie qu' « une éducation physique effective, régulière et contrôlée médicalement est une nécessité pour la jeunesse des deux sexes en vue de son développement et de celui de la race... un contrôle médical individuel de l'éducation physique scolaire et post-scolaire est indispensable... que dans les facultés et écoles de médecine, dans les instituts d'éducation physique qui leur sont rattachés sera organisé (s'il ne l'est pas encore), un enseignement spécial donnant lieu à un diplôme de médecine appliqué à l'éducation physique et aux sports. Avec toutes les mesures de transition nécessaires, ce diplôme sera exigé des médecins des écoles, de l'amée, de la marine, des colonies... ».

Aujourd'hui, l'Etat Français a une politique sportive qu'il s'efforce d'appliquer non seulement dans la Métropole mais encore aux Colonies car c'est l'Empire de demain qu'il s'agit de préparer.

C'est ainsi que dès le mois de mars 1941, une charte sportive coloniale a été mise au point par le Lieutenant-Colonel Pascot au cours d'une mission à Dakar. Cette charte prévoit à juste titre, l'organisation d'un contrôle médical sévère.

En effet, le problème sportif colonial est lié à celui de la médecine préventive et de l'hygiène, parce qu'il existe, sous les tropiques, des conditions particulières de climats, de races, d'alimentation et surtout de morbidité, dont il faut constamment tenir compte.

Quelques observations vont le montrer. En Afrique Occidentale, les endémies acquièrent leur maximum de virulence pendant l'hivernage (qui est la saison des chaleurs et des pluies), et les leçons d'éducation physique devront être alors plus courtes et moins intenses.

Les Indigènes et les Européens ne pourront pratiquer un entraînement identique, à cause de la moindre résistance de ceux-ci.

Il faut distinguer, avec Blanchard, à propos de l'alimentation chez les Noirs, les « rationnaires » (tirailleurs, travailleurs de chantiers, etc.) qui sont normalement nourris, et la masse indigène souvent sous-alimentée. Les sujets appartenant à cette seconde catégorie ne pourront, d'emblée, se livrer aux mêmes efforts que les premiers.

Laveran et Regnard ont montré le rôle essentiel de l'activité physique dans la genèse du coup de chaleur qui frappe surtout les Européens ; il faudra donc limiter chez eux le travail musculaire pendant les heures chaudes de la journée.

Les exercices physiques sont formellement contre-indiqués chez les porteurs de grosses rates paludéennes, car, comme l'a écrit Le Dantec « un traumatisme, quelquefois très léger, incapable de provoquer la moindre lésion sur une rate normale, peut entraîner une rupture de cet organe ».

Le dépistage et le traitement précoce des plaies superficielles des membres inférieurs, si fréquentes chez les sportifs, doivent être la règle, en raison de la tendance au phagédénisme de ces plaies.

Dans certains pays paludéens, il faut éviter le surmenage physique et le refroidissement qui peuvent déclencher des accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Une expérience personnelle nous a prouvé que la gymnastique abdominale est à proscrire formellement dans la dysenterie amibienne chronique à cause des « réveils » qu'elle peut entraîner.

On voit ainsi, avec ces exemples, l'intérêt d'un contrôle médical qui aura pour but l'établissement de la valeur physique individuelle, la lutte contre les erreurs d'entraînement, la surveillance de l'hygiène générale et individuelle, le dépistage des maladies infectieuses, et, chaque fois que cela sera possible, l'étude des limites de l'effort chez les Indigènes et chez les Européens vivant aux colonies, ainsi que la recherche de tout ce qui peut améliorer la résistance des sujets à la fatigue.

II. — ACTION DU CONTROLE MEDICAL

Son action s'exercera dans les écoles, les associations sportives, et dans les centres coloniaux d'éducation physique où seront formés les moniteurs et les athlètes.

L'ampleur de cette action dépendra de l'importance des groupements scolaires ou sportifs.

On observera à ce sujet trois degrés, selon qu'il sera question :

— d'écoles « de brousse »,
— d'écoles importantes et d'associations sportives,
— de centres d'éducation physique.

A. — DANS LES ÉCOLES DE BROUSSE.

Le contrôle sera très sommaire et se confondra avec l'inspection sanitaire scolaire. Chaque fois que le médecin visitera une école, il procèdera à un examen médical rapide des enfants ; il pratiquera, en outre, dans les régions infestées, des examens de sang systématiques en vue du dépistage des trypanosomés, enfin il notera l'aptitude à l'exercice sur la fiche sanitaire scolaire de chaque écolier à l'aide d'une des formules suivantes :

1° — apte à la pratique des exercices physiques.
2° — à ménager.
3° — inapte provisoire (durée approximative).
4° — inapte définitif.

D'autre part, le programme d'éducation physique sera soumis à l'approbation du médecin qui veillera spécialement au nombre et à l'intensité des séances.

Aucune fiche physiologique ne sera établie.

B. — DANS LES ÉCOLES IMPORTANTES (écoles de chef-lieu de colonies, établissements secondaires, grandes écoles, etc...) ET DANS LES ASSOCIATIONS SPORTIVES.

Le contrôle sera strict.

Des visites médicales spéciales seront faites, au moins tous les 6 mois. Au cours de ces visites, des fiches individuelles seront remplies et mises régulièrement à jour.

La fiche que nous proposons (voir modèle n° 1 en annexe) est très simple. Elle comprend les 4 tableaux suivants :

— mensurations,
— visites médicales,
— performances,
— observations du moniteur.

Commentaires sur la fiche N° 1

1° — Le tableau des mensurations sera rempli par un médecin, ou à défaut, par un moniteur.

La mesure de la taille assis donnera la longueur du buste et celle des membres inférieurs. On fait asseoir pour cela, le sujet sur un tabouret de hauteur connue.

Ce procédé a été critiqué par Viola, mais s'il n'est pas parfait au point de vue anthropométrique, il donne cependant une précision suffisante et a le mérite d'être à la portée de tous.

On trouve dans ce tableau, trois colonnes laissées en blanc, dans lesquelles on pourra inscrire des mensurations particulières ou des indices de robusticité. Il sera intéressant, par exemple, de noter l'envergure, la capacité vitale, la durée de l'apnée volontaire, les résultats de l'épreuve de Lian, ou encore quelques indices (par exemple les indices de Rohrer, de Ruffier, de Pignet et dans certaines régions d'Afrique l'indice de Lefrou qui tient compte de l'aspect morphologique des Noirs).

2° — Les résultats des visites médicales seront résumés brièvement dans le tableau n° 2.

Ces visites seront aussi complètes que possible (examens des divers appareils, examens de sang systématique, examens de la perméabilité nasale, etc...) ; elles seront sanctionnées par l'une des conclusions déjà citées à propos de l'aptitude à l'exercice, dans les écoles de brousse.

3° — Les performances seront inscrites dans le tableau n° 3.

Les épreuves physiques à accomplir n'ont pas été portées dans la première colonne du tableau car elles pourront varier avec l'âge ou la race des examinés.

On utilisera, en principe, des épreuves classiques qui se complètent, par exemple, les courses de vitesse et de fond, les sauts en longueur et en hauteur avec élan, le lancer de poids et le grimper de corde.

La cotation en points ne pourra être celle admise chez nous. Une nouvelle échelle d'appréciation sera établie grâce aux résultats fournis par un grand nombre de fiches de performances.

4° — Les observations des moniteurs seront condensées dans un dernier tableau.

Grâce à la possibilité qu'ils ont, de pouvoir observer les réactions de leurs élèves au cours de l'entraînement, les moniteurs pourront faire d'utiles remarques sur leurs qualités viriles (présence d'esprit, cran, aptitude au commandement, etc...). Le cas échéant, ils indiqueront en outre, leurs aptitudes spéciales et leurs points faibles.

On notera enfin au bas de la fiche, les titres sportifs.

C. — Dans les centres coloniaux d'éducation physique.

Les centres ont pour but de former :

— le personnel de l'enseignement primaire au cours des stages spéciaux pour élèves maîtres et instituteurs.
— les moniteurs militaires.
— les moniteurs de sociétés sportives.
— des athlètes indigènes.

La sélection athlétique indigène doit faire l'objet de soins particuliers ainsi que le souligne en ces termes la charte d'A.O.F. :

« Grâce à une alimentation appropriée (plus complète et plus copieuse), à la pratique de l'hygiène, à une application adéquate de la technique sportive, nous devons obtenir une sélection très brillante qui consacrera l'efficacité de nos méthodes ».

L'action médicale aura donc ici une valeur toute spéciale ; elle comprendra :

a) *le contrôle systématique de la valeur physique individuelle,*

b) *l'enseignement d'éléments d'anatomie, de physiologie, d'hygiène et de secourisme,*

c) *les recherches et les études spéciales d'anthropométrie, de morphologie, de physiologie ou de psychophysiologie.*

a) *Le contrôle de la valeur physique individuelle.*

Il aura lieu à l'entrée, pendant le stage, et à la sortie.

Les résultats des divers examens seront portés sur une fiche individuelle n° 2 (voir modèle en annexe).

Les militaires détachés dans les centres, présenteront, à l'arrivée, leur livret militaire d'éducation physique et sportive qui sera tenu à jour par le médecin du centre.

Commentaires sur la fiche N° 2

Il s'agit d'une fiche évaluative complète ; il a été tenu compte, pour l'établir, des conclusions adoptées au Congrès International appliqué à l'éducation physique de Chamonix, en septembre 1934 ; elle comprend :

— un tableau de mensurations divisé en 2 parties :
  une partie anthropométrique,
  une partie physiologique ;
— un tableau d'indice de robusticité ;
— un tableau de visites médicales ;
— un tableau pour les observations des moniteurs ;
— un tableau de performances ;
— l'indication du type morphologique ;
— les titres sportifs.

b) *L'enseignement médical.*

En France, la direction des instituts régionaux d'éducation physique a toujours été confiée aux médecins, il serait donc logique d'en faire autant aux colonies, ou tout au moins, de donner au médecin-chef des centres la direction de l'enseignement.

L'enseignement médical portera :

— sur l'anatomie et la physiologie appliquée à l'éducation physique ;
— l'hygiène générale ;

— l'hygiène individuelle et plus particulièrement l'hygiène sportive ;
— la gymnastique corrective ;
— le secourisme ;
— les procédés de contrôle physiologique ;
— le massage.

c) *Les recherches et les études médicales spéciales.*

Le programme de recherches est inspiré du plan proposé en 1938 par le groupe d'experts de la Commission de l'éducation physique du Comité d'hygiène de la S.D.N. Ainsi conçu, il doit permettre d'apporter une intéressante contribution à l'étude de l'anthropologie physique aux colonies, dont l'importance a été soulignée par Pales.

1° — *Les recherches anthropométriques et morphologiques.*

Il pourra s'agir des diverses mensurations somatiques aux divers âges de la vie, des types athlétiques et des types morphologiques d'après Sigaud, Thooris, Viola, Carton, et de leur fréquence dans les différentes races.

2° — *Les recherches physiologiques*, au cours du travail dans les différentes races et à des âges différents. On sait par les nombreuses publications médicales qu'elles suscitent, la valeur de ces recherches.

3° — *Les recherches psychologiques*, au cours desquelles on tentera d'apprécier les qualités psycho-physiologiques élémentaires (temps de réaction, attention, dispersion, mémoire visuelle ou auditive, précision et rapidité motrice, émotivité, etc...) et le rôle qu'elles ont dans la pratique sportive et dans toute activité physique en général. On étudiera enfin l'influence de la fatique et de l'entraînement sur ces qualités.

On le voit, le vaste champ d'expérience qui s'offre ainsi aux médecins, présente un grand intérêt qui dépasse le seul intérêt sportif. En effet, les recherches, que l'on vient d'énumérer sommairement, permettront de connaître et d'évaluer les différents types humains de notre Empire. Elles serviront de bases à la sélection et à l'orientation professionnelle dans les collectivités indigènes et surtout, dans l'armée coloniale, où l'on pourra ainsi déterminer les qualités physiques et psychomotrices requises pour les diverses spécialités militaires.

III. — MOYENS D'ACTION

Ils consistent en personnel et en matériel.

1° — PERSONNEL.

Pour l'instant, le contrôle médical sportif pourra être assuré par les médecins chargés de l'inspection sanitaire des écoles.

Dans les centres sportifs coloniaux, la présence d'un médecin spécialisé en éducation physique s'impose. Dans les grandes villes coloniales, le grand nombre et l'importance des établissements scolaires ou universitaires et des associations sportives, justifiera parfois l'affectation d'un médecin chargé du contrôle médical de l'éducation physique et des sports.

En dehors de ces cas particuliers, ce contrôle pourra être assuré par les médecins chargés de l'inspection sanitaire des écoles.

II. — Matériel.

Pour les écoles et les clubs sportifs, il suffira d'avoir une toise, une bascule, un centimètre et des fiches en nombre suffisant.

Dans les centres importants, le médecin disposera en outre d'un spiromètre, de dynamomètres et d'un oscillomètre.

Dans les centres coloniaux d'éducation physique, outre le matériel ordinaire d'une infirmerie et celui déjà cité, on trouvera un outillage spécial qui dépendra de l'orientation donné aux recherches et dont voici, à titre d'indication, une courte énumération :

un tensiographe, un ergographe, un pneumographe, un cardiographe, un dynamographe, un compas de Demeny, un compas d'épaisseur, un petit cylindre enregistreur avec ses accessoires, un appareil pour la mesure des temps psycho-moteurs (par exemple le chronoscope électrique de d'Arsonval) et quelques instruments de psychotechnique.

CONCLUSIONS

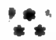
Le contrôle médical est à la base de l'éducation physique et sportive aux colonies.

En l'état actuel des choses, ce contrôle peut être réalisé à peu de frais, en brousse et dans la plupart des cas.

Dans les centres sportifs coloniaux des médecins des Troupes Coloniales spécialisés en éducation physique ayant à leur disposition un matériel idoine, seront indispensables pour assurer un contrôle auquel viendra s'ajouter un programme d'enseignement et de recherches.

Ces dernières offrent un intérêt indéniable ; elles apporteront en effet d'utiles données sur les aptitudes physiques, la résistance et le rendement des indigènes de notre Empire.

Enfin, elles permettront, dans l'Armée Coloniale, de sélectionner plus facilement les spécialistes et les gradés.



BIBLIOGRAPHIE

Bardy. — Les indices de robustesse. *Thèse de Lyon.*

Benedetti (P.). — Sur la valeur de certains rapports anthropométriques envisagés comme indice de la constitution dans les investigations collectives. *Le travail humain II*, n° 3, Septembre 1934.

Fiche N° 1

Dimensions 24 x 16

Indication de la Colonie : ....

Service de l'Éducation Générale et des Sports

Fiche Individuelle

École ou Association Sportive ....

Nom .... Prénoms ....

Date de naissance .... Race ....

I. MENSURATIONS.

Dates	Taille	Taille assis	Poids	Mensurations thoraciques						
				inspiration	expiration	ampliation				

II. VISITE MÉDICALE

Dates	Observations	Aptitude (1)

(1) inscrire l'une des mentions : Apte, à ménager, inapte provisoire, inapte définitif.

III. – EPREUVES PHYSIQUES

Dates														
Epreuves	Perfor. mance	points	Perfor. mance	points	Perfor. mance	points	Perfor. mance	points	Perfor. mance	points	Perfor. mance	points	Perfor. mance	points
Totaux														
Moyennes														

IV. – OBSERVATIONS du MONITEUR

Dates	Observations

V. – TITRES SPORTIFS

Sports individuels . . . .

Sports collectifs . . . .

Fiche n° 2 — Dimensions 24x16

Indication de la Colonie : ....

— CENTRE COLONIAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE —

FICHE INDIVIDUELLE —

NOM .... Prénoms ....

Date de naissance .... Race ....

Entré au centre le .... Sorti le ....

—I— MENSURATIONS —

Dates							
A. Partie Anthropométrique —	Taille debout						
	Hauteur du tronc						
	Longueur des membres inférieurs						
	Envergure						
	Poids						
	Tour de ceinture						
	Diamètre bi-acromial						
B. Partie Physiologique —	a) Appareil respiratoire :						
	Capacité vitale						
	Maximum d'apnée						
	Périmètre thoracique { Maximum						
	Périmètre thoracique { Minimum						
	Périmètre thoracique { Moyen						
	Elasticité thoracique						
	b) Appareil Circulatoire :						
	Nombre de pulsations au repos						
	Temps de retour au calme (épreuve de LIAN)						
	Tension artérielle { Maxima						
	Tension artérielle { Minima						
	Tension artérielle { Moyenne						
	c) Mesure de la Force musculaire :						
	Muscles fléchisseurs } Main droite						
	Muscles fléchisseurs } Main gauche						
	Muscles scapulaires						
	Muscles lombaires						
	d) Mesure des réactions psychomotrices :						
	Rapidité des réactions						
	Régularité des réactions						

II - INDICES de ROBUSTICITE

Dates.						
Segment anthropométrique Coefficient thoracique Coefficient pulmonaire Indice de Pignet Quotient vital de Spehl						

III - EXAMEN MEDICAL

Dates.	Résultats de l'examen

IV - EPREUVES PHYSIQUES

Dates												
Epreuves	Performance	Points	Performance	Points	Performance	Points	Performance	Points	Performance	Points	Performance	Points
Totaux Moyenne												

V - OBSERVATIONS du MONITEUR

Dates	Observations

Type Morphologique :

Titres Sportifs :

BELLOT. — L'examen physiologique dans les corps de troupe. L'entraînement physique, sa surveillance médicale. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, Août-Septembre 1933.

BELLOT et TRÈVES. — L'examen médical en éducation physique. Paris 1926. Librairie Legrand.

BOIGEY. — *Manuel scientifique d'éducation physique*. Masson.

CARNOT, RENAULT, LESNE, ROUVILLOIS et LAUBRY. — Rapport sur le contrôle médical de l'éducation physique présenté à l'Académie de Médecine. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Septembre 1934.

— L'éducation physique comme auxiliaire de l'orientation professionnelle. *Congrès International de l'enseignement technique de Rome*. Décembre 1936.

— *Congrès International appliqué à l'éducation physique et aux sports de Chamonix*. Septembre 1934.

DEMOOR. — Rôle du médecin en éducation physique. *Bruxelles-Médical*, 15 septembre 1935.

DIFFRE. — La détermination de l'aptitude physique. *Marseille-Médical*, n° 8, 15 mars 1933.

GODIN. — Du rôle de l'anthropométrie en éducation physique. *Bull. et Mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris*. Séance du 7 janvier 1901.

GONNET. — Réactions psycho-motrices et fatigue. *Thèse de Paris*, 1929.

GOVAERTS. — Le contrôle médical. *Bruxelles-Médical*, 23 mai 1937.

HASSLER. — Le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu normal et tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1921.

LABBÉ (M.). — Traité d'éducation physique, 2 volumes, Doin éditeur.

LECAILLE. — Le contrôle de l'éducation physique dans l'Armée. *Thèse de Nancy*, 1931-1932.

PALES. — Plaidoyer pour l'anthropologie. *Sud-Médical et Chirurgical*, 15 octobre 1938.

PASTEUR (E.). — Indices corporels. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 janvier 1938.

— Rapport du groupe d'experts de la Commission d'éducation physique du Comité d'hygiène de la S.D.N. *Bulletin de l'org. d'hyg. de la S.D.N.* Vol. VII, n° 4, Août 1938.

ROMIEU (M.). — La fiche médicale. *Marseille-Médical*, 15 mars 1933.

— Résultats d'un examen médico sportif publié par la Société médicale belge d'éducation physique et des sports. *Bruxelles-Médical*, 6 janvier 1938.

ROUSSEL (B.). — Les critères d'aptitudes physiques. *Thèse de Nancy*, 1927-1928.

SIMONET (Mlle M. C.). — Notions de biotypologie générale et appliquée au sport. *Thèse de Lyon*, 1934-1935.

SOYER. — L'aptitude à l'effort. *Thèse de Marseille*, 1934.

VIOLA. — Critères d'appréciation physique, morphologique et fonctionnelle des individus. *Biotypologie* III, 3, 1935.

WROCZYNSKI. — Le physique et la santé. *Bulletin de l'organe d'hygiène de la S.D.N.*, vol. VI, n° 4, Août 1937.

NOTES DE CHIRURGIE PRATIQUE

LA PONCTION DE LA HANCHE PAR VOIE LATÉRALE EXTERNE PARATROCHANTÉRIENNE

par

L. DEJOU

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Professeur de Clinique Chirurgicale

La ponction de la hanche est plus difficile que la ponction du genou et, de ce fait, moins souvent pratiquée malgré que les indications en soient fréquentes.

L'absence de repères osseux dans la technique communément utilisée est la cause de cette incertitude.

La voie classique antérieure fait usage de lignes. Calot en établit les repères après une centaine d'expérimentations à partir de deux lignes dont l'une est l'horizontale passant par l'épine pubienne, l'autre étant la projection de l'artère fémorale sur les téguments ; le point de ponction varie avec l'âge ; sur un enfant de dix ans, on pique au point situé à un centimètre au-dessous de l'horizontale et à un centimètre cinq en dehors de la fémorale ; chez l'adulte on prend respectivement un centimètre cinq et deux centimètres ; on pique droit d'avant en arrière, enfonçant l'aiguille à une profondeur de trois à quatre centimètres chez l'enfant, de cinq à six chez l'adulte. On va jusqu'à ce que l'on soit arrêté par le plan osseux de la face antérieure du col. Il semble bien que le tracé des lignes de Calot puisse être soumis à quelques erreurs d'appréciation, les épines pubiennes n'étant pas toujours exactement délimitables et la projection de l'artère fémorale sur les téguments étant davantage une bande qu'une ligne, surtout quand les parties molles sont épaisses. Mêmes conséquences de l'épaisseur des parties molles vis à vis du point dont les coordonnées sont exprimées en centimètres en ne tenant compte que de l'âge. Une autre critique que l'on peut faire à la voie antérieure, c'est l'épaisseur des parties molles qu'il faut traverser au risque de les inoculer à partir d'une suppuration arti-

culaire, au risque aussi d'atteindre une des branches du nerf crural dont l'épanouissement peut être précoce.

D'autres repères ont été donnés pour fixer le point de ponction antérieure. Privat mentionne (*Orthopédie en clientèle*), le procédé suivant : dessiner au crayon dermographique le trajet de l'artère fémorale et une droite perpendiculaire à l'arcade de Fallope au point où l'artère fémorale croise cette arcade ; piquer sur cette perpendiculaire à 2 cms chez l'enfant, 4 cms chez l'adulte. Ce proeédé ne présente pas plus de certitude anatomique que le précédent.

La voie latérale externe paratrochantérienne exploite un repère osseux palpable : le grand trochanter, qui est à la ponction de la hanche ce que la rotule est à la ponction du genou.

Calot mentionne sans la préciser la voie latérale externe qu'il utilise dans les cas où les fistules arthrifluentes gênent la ponction antérieure.

Leveuf et Bertrand pratiquent la voie prétrochantérienne pour les arthrographies des hanches luxées congénitales (*Presse Médicale*, 20-3-37). La position de la tête du fémur étant repérée par les mouvements de rotation, ils enfoncent l'aiguille au ras du bord antérieur du grand trochanter à peu de distance de son sommet, la poussent en direction de la tête en suivant la face antérieure du col et s'arrêtent au contact de la tête.

Chez les nourrissons et chez l'enfant, le repérage de la tête est facile par la palpation et donne l'orientation générale de l'aiguille. Mais chez l'adulte, il n'en est pas ainsi. A côté du repérage trochantérien qui montre le point de ponction, il faut un repère en profondeur, facile à trouver, c'est la face antérieure du col. La ponction paratrochantérienne chez l'adulte est aisée si l'on vise le grand cul de sac antérieur de l'articulation coxo-fémorale.

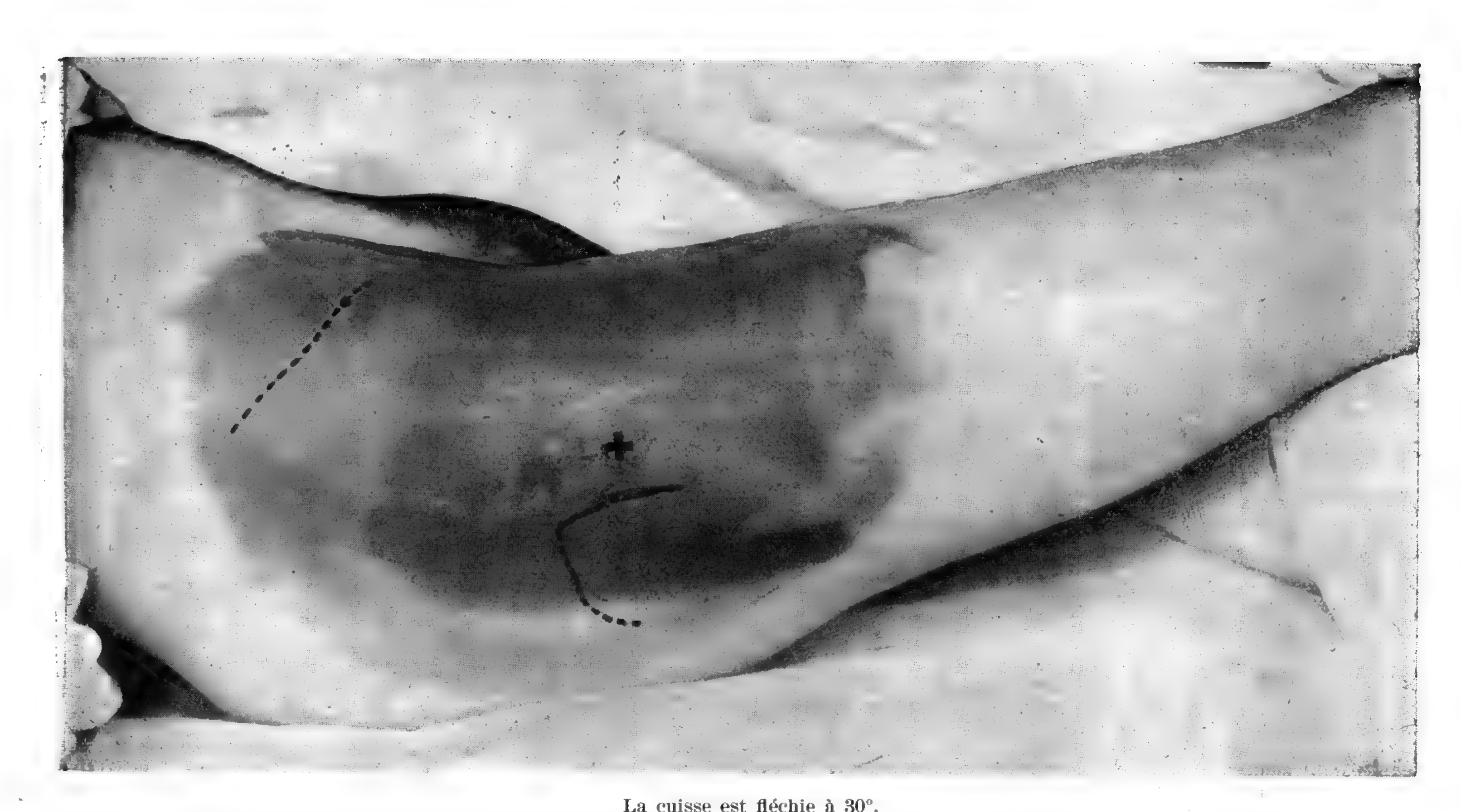
La technique que nous utilisons est la suivante :

1° — Repérer l'angle antérieur et supérieur du massif trochantérien ; le grand trochanter est en relief chez les maigres, en dépression au contraire lorsque les saillies musculaires sont développées. Palper de bas en haut. Le sommet du grand trochanter est parfois difficile à bien préciser sous le plan tendu des muscles moyen et petit fessier. La mobilisation de la cuisse aide sa délimitation. Dans les cas particulièrement difficiles, sa topographie peut être précisée par quelques coups d'aiguilles fines.

2° — Le sujet est couché sur le dos, sur un plan dur, la cuisse est fléchie de trente degrés environ par un coussin placé sous le creux poplité.

3° — Anesthésie locale de la zone de ponction autour d'un point situé à un centimètre en avant et en dessous de l'angle antérieur du trochanter et, en profondeur, sur 3 à 4 cms.

4° — Prendre pour la ponction une aiguille assez forte, par exemple l'aiguille à embout olivaire de 7 cms et de 12/10. L'aiguille pique à



La cuisse est fléchie à 30°.
La crête iliaque au niveau de l'épine iliaque ant. sup. et le trochanter sont repérés ici au crayon démographique.



Arthrogramme lipiodolé (arthrite suppurée micro-filarienne)

un centimètre au-dessous de l'angle et à un centimètre en avant du bord antérieur, elle chemine inclinée à 40 degrés sur le plan horizontal, elle prend contact avec le plan osseux de la face antérieure du col à une profondeur variable de 3 à 4 cms chez l'adulte. Si l'aspiration n'amène rien, l'aiguille est retirée légèrement, l'embout est abaissé sur le plan horizontal. L'aiguille poussée plus tangentiellement vient buter sur un point plus profond de la face antérieure du col en bonne place.

Les données anatomiques.

Le cul de sac antérieur de l'articulation coxo-fémorale que l'on atteint par la ponction est en somme le grand cul de sac de la cavité articulaire. L'arthrogramme lipiodolé montre bien les zones de répartition du liquide et les conditions de réplétion capsulaire : au niveau de l'interligne coxo-fémoral, un mince filet du liquide opaque, au niveau de la partie cartilagineuse de la tête pas de liquide, au niveau du col la quasi totalité qui dessine un manchon venant au contact du massif trochantérien. L'arthrogramme dessine les insertions de la capsule en avant et en dehors, rappelons-les : les insertions fémorales se font en avant sur la ligne intertrochantérienne antérieure, depuis le tubercule prétrochantérien jusqu'au tubercule prétrochantinien. En haut, la capsule adhère au col immédiatement en dedans de l'insertion des muscles pelvi-trochantériens et vient rejoindre l'angle antéro-supérieur du grand trochanter.

En bas, l'insertion capsulaire passe au-dessus de la fossette prétrochantinienne à plus d'un centimètre au-dessus du petit trochanter. En dedans, les insertions iliaques se font sur le pourtour du sourcil cotyloïdien, sur la face externe du bourrelet et sur le ligament transverse de l'acétabulum.

Retenons de ces données que le cul de sac antérieur vient au contact du massif trochantérien qui constitue le repère de la ponction. Retenons aussi qu'il est le siège maximum de l'épanchement. Calot précisant la technique des injections modificatrices, conseille d'ailleurs d'utiliser le relâchement de la capsule au devant du col et d'augmenter cette laxité en mettant le membre en flexion de 25 à 30 degrés et rotation externe de 15 à 20 degrés. Dans cette position, dit Calot, la capsule antérieure se relache comme se relachent les doigts d'un gant dans la flexion de la main, se détache de l'os et vient s'embrocher d'elle-même sur l'aiguille.

L'arthrogramme lipiodolé ci-joint montre bien le cul de sac antérieur qu'il faut ponctionner.

Les plans anatomiques traversés par l'aiguille se résument au tenseur du *fascia lata*. A proximité du bord antérieur du massif trochantérien se rencontrent la branche terminale de l'artère circonflexe antérieure et une de ses branches collatérales qui constitue l'artère antérieure du grand trochanter. En ponctionnant à un centimètre du bord

antérieur, on a toute chance d'éviter ces rameaux vasculaires dont l'atteinte serait de toute manière bénigne.

Les indications de la ponction.

L'existence d'un cul de sac synovial dont la capacité n'est pas négligeable explique que les épanchements de la hanche ponctionnables soient assez fréquents, moins qu'au genou, mais plus que dans toute autre articulation.

Les arthrites suppurées de la hanche bénéficient de la ponction au double point de vue du diagnostic et du traitement. Les examens bactériologiques permettent d'y déceler outre les microbes habituels, les microfilaires des épanchements filariens (Dejou, *Presse Médicale*, Février 1940); les hydarthroses comparables à celles du genou dont la preuve étiologique relève des mêmes investigations et en particulier de l'inoculation au cobaye.

Les ponctions répétées influent favorablement l'évolution des arthrites suppurées à staphylocoques dont nous avons vu guérir certaines sans arthrotomie, même chez l'adulte ; elles permettent de suivre l'évolution d'un épanchement septique, par l'aspect et les caractères cyto-bactériologiques du pus retiré à partir de ponctions espacées. Elles permettent les injections modificatrices.

Fréquemment indiquée, la ponction de la hanche trouve dans la voie paratrochantérienne une technique qui la rend sûre et facile.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo).

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

SALMON (M.). — **La perfusion veineuse. Notions pratiques.** *Marseille-Médical*, 79e année, n° 5, 1er avril 1942, p. 191-206.

La perfusion veineuse (méthode de Shick et Karelitz), véritable révélation en pédiatrie médicale et chirurgicale qui a complètement transformé le pronostic des toxicoses du nourrisson, n'est pas assez répandue en France. L'auteur en indique en détail la technique et les indications chez l'enfant et le nourrisson.

Technique.

Le matériel : trocarts à ponction veineuse à mandrins pointu et mousse ; styligoutte ; 1 m. à 1 m. 50 tuyau caoutchouc ; ampoule à sérum ; trousse d'urgence ; une bande plâtrée ; un récipient contenant de l'eau maintenue à température constante par une résistance électrique.

Les temps opératoires :

1) Immobilisation absolument indispensable du membre supérieur, de préférence plâtrée ; en abduction à 90°.
2) Repérage d'une veine du pli du coude sous garrot modérément serré (il est indispensable de sentir le pouls huméral au pli du coude).
3) Anesthésie locale syncaïne 1 pour 200.
4) Recherche de la veine, dissection, mise en place de 2 fils d'attente non noués.
5) Mise en place du trocart, introduit dans la veine sur plus des 2/3 de sa longueur. Vérification de la perméabilité après lachage du garrot. Les 2 fils sont noués, l'un sur veine et trocart, l'autre sur veine en amont du trocart.
6) Suture par 3 agrafes de Michel dont la distale prend à la fois peau et trocart. Pansement.
7) Installation du goutte à goutte : la tuyauterie allant du styligoutte au trocart est purgée d'air. Le styligoutte est rempli de sérum jusqu'au tiers de son volume ; mais que le niveau liquide n'atteigne jamais la pointe de l'aiguille placée à son intérieur, pour pouvoir

compter les gouttes. Le calibre de cette aiguille est calculé : 20 gouttes = 1 gr. d'eau. Le tube passe dans un récipient d'eau chauffée à 60-70° sinon le sérum se refroidit car l'écoulemant est trop lent.

Le fonctionnement :

1) Régler le styligoutte (vis micrométrique), le contrôler souvent.
2) Quantité de liquide débitée : 600 à 1.200 cc. par 24 heures.
3) L'injection doit être continue, répartie sur la journée et sur la nuit.
4) Durée : la perfusion peut être continuée pendant plusieurs jours.

Le liquide injecté :

Perfusion salée, la plus courante. Perfusion glucosée. Perfusion sanguine (20 cc. de sang dilués dans 250 cc. de sérum avec 1 gr. de citrate de soude à 10 %). Perfusion médicamenteuse : Soludagénan (états infectieux), Adrénaline à dose infinitésimale (états de choc), etc...

Incidents et accidents :

Retenons seulement le plus redoutable : l'œdème des viscères et des membres inférieurs si le liquide a passé trop vite ou en trop grande quantité (nécessité de surveiller la marche et la diurèse).

Indications.

1) D'ordre médical : tous les syndromes de déshydratation (gastro-entérite aiguë, choléra infantile, toxicose du nourrisson, etc...). Les syndromes toxiques.
2) D'ordre chirurgical : chez le nourrisson : sténose hypertrophique du pylore, certaines malformations du tube digestif, syndrome pâleur et hyperthermie. Chez l'enfant : peut être installée pendant toute la durée des interventions dont le pronostic paraît sérieux. Etats de choc. Toxhémie appendiculaire.

Pour conclure, méthode thérapeutique qui pourra rendre de grands services en pédiatrie coloniale où nous connaissons la place essentielle de la déshydratation.

M. Casile.

Mouriquand (G.), Wenger (G.) et Bailly-Salins (G.). — **Le traitement des toxicoses du nourrisson par l'instillation intraveineuse continue de sérum (méthode de Karelitz et Schick).** *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1942, p. 213-220.

La technique employée est comparable à celle qui est exposée dans l'analyse précédente.

Le sérum habituellement utilisé a la composition suivante :
2/3 de sérum glucosé à 40 o/oo.
1/8 de sérum bicarbonaté à 10,75 o/oo.
1/6 de sérum salé à 7 o/oo.

S'il existe des signes d'insuffisance rénale le sérum glucosé est employé pur.

On peut ajouter une unité d'insuline par gramme de glucose.

Les auteurs rapportent cinq observations de toxicoses graves guéries sous l'influence d'instillation continue de sérum d'une durée variant de 22 à 96 heures.

Dans le choléra infantile, le jeûne peut être ainsi prolongé pendant 24 à 48 heures en humectant simplement la muqueuse buccale avec de l'eau bicarbonatée ; la reprise d'alimentation doit être très progressive.

A côté des avantages incontestables de cette méthode, des accidents convulsifs ont pu être observés. Ils sont vraisemblablement liés à un état d'œdème cérébral ; la ponction lombaire a sur eux une action sédative remarquable.

La statistique globale des auteurs porte sur une cinquantaine de cas. Ils estiment qu'il faut se montrer prudent dans l'appréciation des résultats. Le taux de 45 % de guérison semble correspondre à la réalité des faits ; chiffre très intéressant comparé à la lourde mortalité que comporte l'évolution de ce syndrome traité par les méthodes habituelles.

J. RICHARD.

DELMAS-MARSALET (P.), LAFON et FAURE. — **Traitement du delirium tremens par le sulfate de magnésie intraveineux.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, 15 mars 1942, p. 209.

Le tableau clinique du delirium tremens dans sa phase terminale présente de nombreuses analogies avec celui de l'œdème cérébral ; la constatation d'un flou papillaire dans 40 % des cas de delirium apporte à ce rapprochement un argument de valeur. Il a conduit les auteurs à appliquer au delirium le traitement de l'œdème cérébral par les injections intraveineuses de sulfate de magnésie en solution à 15 p. 100.

La méthode consiste à injecter lentement (deux à trois minutes) 10 cc. de cette solution matin et soir.

Les doses totales vont de 20 à 160 cm^3 en l'espace de 2 à 10 jours.

On constate à la suite des injections, une diminution considérable ou une disparition complète de l'agitation ; la guérison mentale et somatique survient ensuite d'une façon généralement brusque.

45 cas ont été traités par cette méthode à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Les auteurs ont obtenu 39 guérisons soit un pourcentage de 86,6 %, chiffre bien supérieur à celui qu'il est possible d'obtenir par la strychnisation intensive ou par l'association de somnifère et d'extraits hépatiques.

Par sa simplicité et par l'importance des résultats obtenus, cette méthode de traitement mérite de retenir l'attention et de provoquer de nouvelles recherches.

J. R.

DAMADE (R.) et MOULIÈS. — **Traitement du tétanos par la sérothérapie massive et le somnifène.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, 30 mars 1942.

Les auteurs rappellent que le traitement du tétanos est basé sur trois principes fondamentaux :

— Traiter le siège d'inoculation de la toxine.
— Traiter l'intoxication.
— Traiter les réactions nerveuses.

1°) *Le premier but est atteint par l'excision chirurgicale de la plaie,*

même minime, même cicatrisée, suivie de désinfection et d'inoculation de sérum dans les tissus voisins à raison de 10 cc. par 24 h.

2°) *L'injection de sérum antitétanique répond au second but* :

a) le sérum employé est celui de l'Institut Pasteur titré à 20.000 unités antitoxiques par ampoules de 10 cc. ;
b) la voie d'introduction est la voie intramusculaire seule.
Les auteurs rejettent :

— la voie sous cutanée en raison de la lenteur d'absorption ;
— la voie intraveineuse en raison des accidents sériques parfois dramatiques auxquels elle expose ;
— la voie intrarachidienne en raison de ses difficultés d'application et du peu de résultats obtenus. Cette méthode ne s'appuie en effet sur aucune donnée précise : les travaux de Souza Nèves en 1936 ont montré que le liquide céphalo-rachidien du tétanique ne contient pas de toxine ; en outre, les expériences de Rieser prouvent qu'il n'existe pas de communication entre l'axe encéphalo-médullaire et le liquide céphalo-rachidien.

c) les doses de sérum injectées pendant les trois premiers jours varient de 100.000 à 300.000 unités antitoxiques par 24 h., administrées en 2 injections. La sérothérapie doit être continuée aux doses de 100.000 à 50.000 unités quotidiennes jusqu'à la disparition de tous les phénomènes généraux.
d) l'anatoxinothérapie, employée associée à doses faibles (1/4. 1/2, 1 cc.) suivant la technique de Ramon, doit permettre de renforcer et de prolonger l'action du sérum.

3°) *Le traitement des réactions nerveuses a pour but de calmer les contractures.*

Dufour pensait, d'après des expériences pratiquées in vitro, que l'anesthésie générale permettait un véritable déplacement de la toxine fixée sur les cellules nerveuses. Des travaux récents (Chalier, Camelin, Lenormant) ont montré que la fixation de la toxine pouvait se faire sur n'importe quel tissu et que les anesthésiques n'ont aucune action sur le déblocage de la toxine fixée sur les cellules nerveuses.

Dans ces conditions, l'anesthésie ne peut avoir d'autre but que de calmer les contractures, d'éviter l'épuisement, les dangers de syncope et d'asphyxie auxquels elles exposent le malade.

Le somnifène, anesthésique puissant et d'une inocuité parfaite répond à cette indication.

Il sera utilisé par voie intramusculaire à la dose totale de 4 à 8 cm^3 par jour chez l'adulte, à raison de 2 cm^3 par injection.

Son action est immédiate : elle est marquée par l'arrêt des paroxysmes douloureux, des contractures et l'apparition d'un sommeil tranquille.

Les injections peuvent être continuées pendant cinq à huit jours jusqu'à disparition des crises paroxystiques.

Les auteurs ont traité par cette méthode 8 malades atteints de tétanos grave. Ils ont obtenu 6 guérisons, soit une proportion de 75 %, alors que, sur 33 tétaniques traités par la méthode de Dufour, sous anesthésie au chloroforme, 9 malades seulement ont été guéris, soit une proportion de 35 %.

Ce travail est suivi d'une très importante bibliographie.

J. R.



II. — CHIRURGIE

SALMON (M.). — **Les malformations chirurgicales.** *Marseille-Médical*, 79e année, 1er avril 1942, p. 207-228.

L'auteur rappelle quelques faits essentiels concernant les malformations. Le rôle moral certain du médecin est doublé d'un rôle thérapeutique non moins important : il doit se proposer de faire ce qu'il faut au moment où il faut, et cette dernière notion, notion du moment opératoire, de l'âge du traitement, est primordiale.

Quelques idées générales : fréquence des malformations, rôle de l'hérédo-syphilis et sa sanction thérapeutique, multiplicité des malformations, gravité du pronostic, débilité des malformés. Il faut à tout prix alimenter ces nourrissons au lait de femme, les protéger contre les changements de température, les isoler de tout risque de contagion car ils sont très réceptifs.

Passons sur les malformations incomplètes avec la vie et retenons seulement quelques principes au moment du traitement des malformations compatibles.

I. — *Malformations de la tête* : Encéphalocèle.

La hernie encéphalique n'est pas recouverte de peau : il faut intervenir sur l'heure. La hernie est recouverte de peau normale : retarder l'intervention jusqu'à 5-6 ans en prenant toutes précautions pour éviter toute ulcération possible.

Bec de lièvre.

Simple fissure de la lèvre : opérer vers 3 ou 4 mois. Bec de lièvre complet unilatéral : 1re intervention entre 3 et 5 mois reconstituant lèvre, gencive et palais dur ; 2e intervention entre 15 et 30 mois pour suturer le voile. Bec de lièvre complet bilatéral : vers 3 ou 4 mois, 1re intervention d'un côté (lèvre, gencive, palais dur) ; vers 7 ou 8 mois, même intervention côté opposé ; vers 15 ou 30 mois, suturer le voile. Fissure palatine simple : opérer vers 15-18 mois.

II. — *Malformations du cou :* Torticolis.

Ténotomie sous cutanée ou à ciel ouvert du st. cl. mast. vers 4 ou 5 ans. Ne pas trop tarder à cause des attitudes de compensation sur le rachis.

III. — *Malformations du rachis :* Spina-Bifida.

L'intervention d'urgence n'est indiquée que si la moëlle est à nu. Sinon retarder le plus possible et ne pas oublier que les ponctions (à distance) de la poche permettent de diminuer la tension du L.C.R. et de gagner du temps, en prescrivant le décubitus ventral.

IV. — *Malformations de la paroi abdominale :* Hernies ombilicales.

Chez le nouveau-né, toute hernie ombilicale du type embryonnaire ou du type fœtal doit être opérée d'extrême urgence. Dans les hernies de l'enfant, il n'y a aucune urgence et elles peuvent jusqu'à 5 ans, guérir par un bandage. Au delà de 5 ans, l'intervention est nécessaire.

Hernies inguinales.

Chez le nourrisson, une hernie réductible sera maintenue par un bandage pour hernie double même si elle est unilatérale ; si elle est irréductible, la cure radicale est la seule voie de salut. Chez l'enfant, bandage jusqu'à 5-6 ans ; plus tard, conseiller l'opération.

V. — *Malformations du tube digestif :*

L'auteur n'envisage que celles qui comportent une sanction thérapeutique immédiate.

Malformation du frein de la langue.

Section entre deux ligatures.

Occlusion congénitale.

Malgré la gravité du pronostic, presque toujours fatal, considérer que l'abstention entraîne une mort certaine alors que l'intervention quelque minimes qu'en soient les chances, peut donner la survie.

Imperforation anale.

Ne quitter jamais un nouveau-né sans avoir par soi-même constaté l'émission de méconium et la présence d'un anus. C'est à ce prix-là qu'on ne passera jamais à côté de cette malformation. Le diagnostic fait intervenir par le périnée et abaisser l'ampoule ou si c'est impossible, faire un anus iliaque.

Abouchements anormaux du rectum.

Chez le garçon, méconium dans l'urine : seule la chirurgie peut quelque chose. Chez la fille, l'abouchement le plus fréquent est à la fourchette et on peut ne rien faire ou simplement dilater s'il y a lieu. Les autres abouchements sont des raretés.

VI. — *Malformations de l'appareil génito-urinaire :* Adhérences balano-préputiales.

Décoller le prépuce, mais pas trop tôt (fissure, saignement, adhérences ultérieures), ni trop tard (inflammation), entre 6 et 8 mois.

Phimosis vrai.

Vers 4 ou 5 ans (plus tôt si complications).

Occlusion de l'urètre.

S'il n'y a pas de méat mais simple membrane obturante, l'obturer. Si pas d'urètre, cystostomie. Penser aux abouchements anormaux.

Hypospadias.

Opérer avant la puberté, mais pas avant 8 ou 10 ans car l'autoplastie ne donne pas chez le jeune enfant.

Extrophie vésicale.

On ne peut en entreprendre la cure que chez l'enfant déjà grand.

Ectopie testiculaire.

Le traitement endocrinien peut donner de bons résultats dans le testicule flottant. Mais dans l'ectopie vraie à testicule fixé, orchidopexie vers 8 ou 10 ans.

VII. — *Malformations des membres :*

Retenons seulement les deux plus importantes.

Luxation congénitale de la hanche.

Le dépistage : marche tardive et claudication, ascension du grand trochanter, signe de Trendelenbourg. Devant toute claudication, demander une radiographie de la hanche. Tout déplacement si minime soit-il, doit être traité précocement. Plus le traitement est précoce, dès que l'enfant est propre (16 ou 18 mois), meilleurs sont les résultats : réduction de la luxation et mise en place d'appareils plâtrés successifs, en première position, position intermédiaire puis deuxième position. Si l'enfant est vu trop tard, il faut recourir aux interventions sanglantes.

Pied bot.

Tout pied bot doit être diagnostiqué et traité dès les premiers jours de la vie : dès le 10e jour, réduire la malformation par des manœuvres de modelage puis fixer la réduction par bandelettes de sparadrap élastique changées tous les 5 ou 6 jours ; surveillance prolongée. Si l'en-

fant est vu seulement à 2 ou 3 ans, le traitement chirurgical sera appliqué.

Le médecin colonial est appelé à voir souvent des malformations, du fait même de l'étendue de sa « clientèle ». C'est pourquoi il nous a paru utile de résumer aussi longuement cette note pratique qui indique les grands principes de la conduite à tenir en leur présence.

M. C.

DELINOTTE et LÉGER. – **La réfection des ligaments du genou. A propos de 4 cas personnels.** *Gazette Médicale de France*, avril 1942, tome 49, n° 6, p. 183-186.

Les auteurs apportent à titre de contribution à l'étude des entorses et luxations du genou quatre observations de syndesmoplasties isolées (3 sur le ligament latéral interne, 1 sur le ligament latéral externe). L'intervention est justifiée par la présence de mouvements de latéralité très accusés avec gêne fonctionnelle notable par manque de stabilité du genou. On intervient précocement dans un cas (14e jour), à la 4e et à la 7e semaine dans 2 cas, tardivement (6e année) dans le dernier cas. Les lésions constatées se ressemblent étrangement : relâchement anormal de la capsule, flaccide et lâche dans la flexion ; le ligament latéral, atrophié, tranche faiblement et n'est mis en évidence que par valgus ou varus forcé de la jambe. La technique suivie est celle de Gérard-Marchont et Contiadès, moins l'arthrotomie que ces auteurs préconisent systématiquement : au ligament latéral interne, froncement du ligament et de la capsule suivi de plastie avec le tendon du droit interne dont l'insertion inférieure est respectée, simplement solidarisée au ligament, et dont le bout supérieur, séparé de ses fibres musculaires est enroulé et fixé autour du tendon du 3e adducteur. L'opération est faite genou fléchi à angle droit et le genou est plâtré une dizaine de jours dans cette position, le retour à l'extension se faisant progressivement en 4 semaines par des plâtres successifs. Au ligament latéral externe, la technique est comparable, mais la syndesmoplastie se fait en prélevant sur le bord antérieur du tendon du biceps une bandelette large de 2 cm., longue de 10 cm., dont on respecte l'insertion sur la tête du péroné et que l'on suture soigneusement à la face externe du ligament. Dans les 2 cas, le matériel de suture est évidemment le lin.

Les résultats furent bons : disparition des mouvements de latéralité.

A titre bibliographique, outre l'article de Delinotte et Léger, citons la thèse de Fontaine (Paris 1937) et l'article de Gérard-Marchant et X.-J. Contiadès (*Journal de Chirurgie*, Fév. 1934).

M. C.

⁂

III. — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

NÈGRE (L.) et BRETEY (J.). — **Vaccination par le B. C. G. par scarifications cutanées.** *Collection Médecine et Chirurgie, Recherches et Applications.* (Masson et Cie, éditeurs), 1942.

Dans leur Introduction, les auteurs soulignent d'une part, l'utilité de l'allergie tuberculeuse dans la résistance à l'infection tuberculeuse et l'inocuité du B.C.G. ; sa fixité dans l'organisme dans le temps. D'autre part, la recrudescence actuelle et l'évolutivité plus grande de l'infection tuberculeuse, d'où la nécessité d'une technique de vaccination à grand rendement. La méthode de Rosenthal de Chicago par piqûres cutanées confère aux animaux et aux vaccinés une résistance antituberculeuse aussi grande que l'infection sous-cutanée de B.C.G., mais la méthode par scarifications cutanées, plus facile à réaliser, jouit de la même activité.

I. — ETUDE EXPÉRIMENTALE DE LA MÉTHODE.

1°) *Preuves expérimentales du passage du Bacille de Koch à travers la peau lésée et du rôle du tégument externe dans l'immunité antituberculeuse.*

Bien des maladies utilisent comme voie de pénétration dans l'organisme une éraillure de la couche cornée épidermique soit directement, soit par l'intermédiaire d'un insecte piqueur. Il en est de même de la tuberculose qui peut cliniquement relever de ce mode d'introduction. Expérimentalement, sur le cobaye, cette voie a connu d'abord des échecs, puis J. Courmont et C. Lesieur l'ont mise en évidence avec 100 % de succès au moyen de cultures de B.K. aussi bien avec la peau de cobaye intacte qu'avec celle épilée ou rasée. Ces expérimentateurs ont noté la présence de follicules tuberculeux dans le derme et une hypertrophie ganglionnaire lente mais plus considérable que celle obtenue après inoculation sous-cutanée. Résultats comparables avec les veaux.

Nègre et Bretey ont tuberculisé régulièrement le cobaye par scarifications à travers une goutte d'une suspension de B. K. virulents de la peau préalablement épilée. Après une hypertrophie ganglionnaire satellite on assiste à la généralisation viscérale de la maladie. L'infection tuberculeuse déterminée est plus sévère, à suspensions microbiennes égales, par voie transcutanée que par voie sous-cutanée.

Il est possible d'injecter des lapins, des bovidés, des singes par la voie transcutanée.

De plus, dès 1886, Marfan a vu le rôle que la peau peut jouer dans la production de l'immunité antituberculeuse : l'immunité à la tuberculose pulmonaire évolutive des porteurs d'écrouelles et sans aller jusqu'à conclure qu' « un foyer bacillaire ne serait vaccinant que s'il est

en contact avec la peau », on peut se demander, étant donné que le B. K. franchit facilement la peau à travers la moindre érosion et que les lésions cutanées paraissent conférer une résistance marquée à la tuberculose, s'il n'y a pas avantage à employer la voie transcutanée dans la vaccination par le B.C.G.

2°) *Etude de la méthode de S. R. Rosenthal : vaccination par le B.C.G. au moyen de piqûres cutanées multiples.*

Elle tend à réaliser une facilité d'application permettant sa diffusion, l'absence de suppuration locale et de retentissement ganglionnaire, enfin l'emploi de petites doses de germes sans diminuer l'efficacité du vaccin.

A travers une goutte de suspension de B.C.G. pour nouveau-né, soit 5 milligrammes de germes par cc., déposée sur la peau rasée et lavée à l'éther du cobaye on fait 30 piqûres légères n'intéressant que les couches superficielles de la peau. On réalise cette technique en deux points symétriques du tégument de chaque côté de la colonne vertébrale. Un petit nodule non suppuré en résulte et se résorbe sans suppuration en deux semaines et sans blocage lymphatique sous-cutané.

L'étude de l'allergie chez les cobayes ainsi vaccinés montre que 58,3 % réagissent à la tuberculine au bout d'une semaine, 95 % après 3 mois et 100 % après 9 mois. L'allergie persiste deux à trois ans après leur vaccination.

Le fait d'augmenter le nombre des piqûres augmente le nombre des réactions positives à la tuberculine dans le délai d'un mois.

Enfin, les cobayes ainsi prémunis acquièrent une résistance marquée à une infection provoquée par des B. K. virulents, aussi prononcée que celle observée après injection sous-cutanée ou intradermique de B.C.G.

3°) *Etude expérimentale de la vaccination par le B.C.G. au moyen de scarifications cutanées.*

Méthode plus facile à exécuter que de nombreuses piqûres. Même suspension que dans la méthode de Rosenthal, mais ici on effectue 5 à 6 scarifications, de 1 cm. de long, au vaccinostyle à travers la seule goutte déposée sur la peau épilée et défroissée du cobaye.

La réaction locale minime observée est la même que précédemment, elle disparaît en 3 à 4 semaines sans séquelles. L'allergie obtenue chez ces animaux est analogue également.

Les cobayes vaccinés par scarifications cutanées, comme ceux prémunis par des piqûres, offrent une résistance égale à la tuberculose ; ils présentent, après leur infection par un bacille tuberculeux virulent, le même retard dans l'évolution de leurs lésions que chez les animaux immunisés par les autres méthodes parentérales. Même constatation chez le singe.

Cette étude expérimentale prouve l'efficacité de la vaccination par scarifications.

4°) *Caractères de l'allergie et de la résistance antituberculeuse du cobaye vacciné par scarifications.*

Ces caractères sont basés sur l'étude chez le cobaye :

a) de la précocité de l'apparition de l'allergie et de la résistance antituberculeuse après la vaccination par scarifications. Cette précocité s'oppose à la lenteur de l'établissement de ces propriétés après vaccination orale par le B.C.G. ; de plus, inocuité de la méthode alors que la voie intra-dermique, comme la voie sous-cutanée est génératrice de petits accidents locaux. Dès le 4ᵉ et le 5ᵉ jour, 10 % des animaux vaccinés commencent à réagir positivement à la tuberculine et le 29ᵉ jour 100 % des cobayes donnent des réactions positives.

Les cobayes qui ont réagi positivement à la tuberculine ont été éprouvés à divers intervalles après leur vaccination par une injection sous-cutanée de 0,001 mgr. de B.K. très virulents, d'origine humaine, ainsi que des cobayes témoins. La résistance antituberculeuse commence à s'établir le 9ᵉ jour après la vaccination et ne cesse pas de croître jusqu'au 20ᵉ jour, date à laquelle elle tend à se stabiliser.

b) du degré d'intensité et de la durée de l'allergie, qui montre que, chez le cobaye, ces facteurs sont plus importants après vaccination par scarifications que dans le cas d'injection sous-cutanée du B.C.G.

c) de la résistance antituberculeuse, engendrée par le B.C.G., qui se traduit par une résistance d'ordre général, et non pas par une immunité acquise à caractère local, après vaccination par voie cutanée. Le mode d'introduction des bacilles virulents importe peu.

5°) *Recherches expérimentales sur les modifications locales provoquées par le B.C.G. au niveau des scarifications.*

Il est facile de faire des coupes de peau perpendiculaires à la ligne de scarification et de suivre dans le temps l'évolution des lésions locales et la pénétration des bacilles.

Après quelques phénomènes inflammatoires locaux on note, avec un épaississement léger de l'épiderme, la présence à partir du 3ᵉ jour de bacilles en voie de multiplication dans le derme.

Au cours de la seconde semaine, monocytes et nombreuses cellules épithélioïdes, donnant naissance à des cellules géantes, caractérisent, ainsi qu'une congestion intense, la présence des B.K. dans le derme sous-jacent à la scarification. Vers le 20ᵉ jour, la multiplication des bacilles est maxima, leur nombre ira ensuite en diminuant, mais la lésion résectionnelle augmente. La plupart du temps, il ne se forme pas de collection purulente. A partir de la 6ᵉ semaine, la lésion s'atténue progressivement et deux mois après elle est impossible à repérer.

Dans quelle mesure la lésion locale conditionne-t-elle l'établissement de l'allergie et de l'immunité ? Pour l'établir on étudie l'effet de l'excision très large, et après des délais variables, de la totalité de la région scarifiée.

Il en ressort que l'excision, même précoce dès la 7ᵉ heure, n'empêche l'établissement ni de la sensibilité tuberculinique, ni d'un certain

degré de résistance vis-à-vis de l'infection d'épreuve, elle peut tout au plus les retarder.

L'étude de la dissémination des germes déposés au niveau du trait de scarification nous montre que très peu d'entre eux quittent la peau dans les heures qui suivent la scarification. Le ganglion iléo-lombaire du cobaye n'est atteint qu'après quelques jours. Le mécanisme de l'établissement de la sensibiiltè tuberculinique et de l'immunité paraît difficile à élucider.

Au retard très marqué dans la dissémination viscérale du B.C.G. s'oppose sa persistance dans le derme où il se multiplie localement. Ces facteurs paraissent conditionner les excellents résultats de la méthode.

6°) *Application du procédé des scarifications cutanées aux jeunes bovidés.*

Mêmes résultats, quant à l'apparition de l'allergie, que l'administration du B.C.G. par voie veineuse et mieux par voie sous-cutanée (Calmette et Guérin).

II. — Etude clinique du procédé.

1°) *Importance de l'allergie en matière de vaccination antituberculeuse.*

La pénétration des bacilles-vaccins conditionne la résistance à l'infection tuberculeuse. Mais il n'y a pas de test qui permette de suivre cette pénétration et d'en mesurer les effets. Seule la réaction allergique à la tuberculine est le témoin de leur présence dans l'organisme. Elle est proportionnelle au nombre et à la virulence des germes inoculés. D'où l'importance du nombre avec la souche avirulente du B.C.G.

Prémunition et allergie sont, pour les auteurs Français, des phénomènes parallèles mais non identiques. Le second permet d'avoir une idée du premier. Les auteurs scandinaves font reposer la démonstration de cette hypothèse sur des faits cliniques et statistiques (Infirmières de l'Hôpital-Ecole d'Oslo). En France des constatations identiques sont faites en milieu hospitalier, les sujets qui y pénètrent avec une cuti-négative sont infiniment plus exposés à faire des manifestations de tuberculose pulmonaire que ceux qui arrivent avec une cuti-positive. Il en est de même des sujets vaccinés par le B.C.G., même lorsque cette vaccination n'a pas été suivie du virage de la cuti. La similitude des chiffres hospitaliers est la même dans cette alternative que dans celle où l'allergie s'est établie spontanément au cours d'une bacillisation fortuite (statistiques de Heimbeck). Mais on doit considérer comme seules vaccinations opérées avec succès celles qui sont suivies de la sensibilité tuberculinique.

2°) *Indications pratiques pour la recherche de l'allergie.*

3 techniques.

a) *Cuti-réaction de Von Pirquet.*

Après stérilisation de la peau à l'éther, on pratique deux scarifications de 3 à 4 mm. de long, une témoin supérieure et une à travers une goutte de tuberculine 6 cms plus bas. Il faut obtenir une légère rosée sanguine dans la plaie.

Une réaction positive donne en 24 heures un léger œdème, qui s'accentue le deuxième et le troisième jour. Il en résulte une petite papule qui regresse secondairement. Une réaction est négative quand aucune différence n'est perçue ni dans l'aspect ni dans la texture des deux traits de scarification.

b) *Intradermo-réaction de Mantoux.*

On injecte dans le derme 0 cc. 1 de solution diluée 50 fois d'une préparation de tuberculine à 1 % (matériel spécial). Si une cuti-réaction, pratiquée ultérieurement, s'est montrée négative, et si la plus grande sensibilité de la R. de Mantoux est utilisée pour confirmer ou infirmer ce résultat, on injectera directement 0 cc. 1 de la solution de tuberculine à 1 %.

Si la réaction est positive, on voit apparaître une infiltration œdémateuse, nodulaire, centrée sur le point d'injection, la peau susjacente est rose ou rouge vif. Intensité maxima en 48 heures, alors qu'une réaction négative n'est plus lisible à ce moment-là.

c) *Réaction transcutanée de Moro.*

Frictionner pendant 30 à 60 secondes une surface de 5 cms de diamètre au niveau de la région épigastrique ou pectorale avec un peu de pommade composée de parties égales de tuberculine et de lanoline. Si réaction positive, il se forme en 24 h. de nombreuses petites papules rouges prurigineuses.

Quelle méthode préférer ? L'intradermo réaction est plus sensible que la cuti. La méthode de Moro n'est qu'un pis aller.

La méthode de Mantoux permet de doser la sensibilité tuberculinique en fonction des dilutions. Elle doit intervenir comme contrôle de la réaction de Von Pirquet qui est plus pratique. Il faut également se souvenir, dans l'appréciation des résultats, que le B.C.G. ne donne pas des réactions d'allergie aussi intenses que les bacilles virulents.

3°) *Vaccination par voie buccale et par voie sous-cutanée ou intradermique.*

a) *Par voie buccale.*

Chez le nourrisson, renouvelée à la fin de la première, de la troisième, de la septième et de la quinzième année (Calmette et Guérin). Méthode absolument inoffensive, mais l'allergie met des mois à s'établir et n'apparaît que dans 30 % des cas ; elle est, d'autre part, de faible inten-

sité. Elle a donné des résultats prophylactiques indéniables quant à la mortalité infantile. Elle est facile à appliquer.

b) *Par voies sous-cutanée ou intradermique.*

Calmette avait toujours préféré cette voie pour les sujets âgés de plus de deux semaines, eu égard leur perméabilité intestinale. Une condition est exigée : pas de contamination tuberculeuse antérieure (épreuves tuberculiniques, renouvelées, après isolement du sujet pendant trois mois si elle a été négative, en milieu suspect de tuberculose). Dans ce cas, il sera bon de pratiquer le contrôle par la réaction de Mantoux en cas de négativité de la cuti.

Par voie sous-cutanée (deux injections en deux points différents de deux ampoules de 1/50e de mmgr. de B.C.G. chacune) on peut observer un nodule et même une fistulisation sans gravité.

Le contrôle est effectué six semaines après.

c) *Par voie intradermique.*

La sensibilité à la tuberculine est plus rapide. Dans la pratique, on injecte 0,1 mmgr. Les réactions locales sont anodines mais existent.

Ces méthodes ont une grande valeur prophylactique, mais la crainte des complications locales éventuelles risque d'en limiter l'emploi. Les scarifications ou les piqûres (Rosenthal) ont les mêmes avantages et ne présentent pas ces inconvénients.

4°) *Vaccination par scarifications*

La méthode de Rosenthal comporte un véritable tatouage effectué à travers une goutte d'émulsion de B.C.G. (35 piqûres). Les scarifications, à résultat égal, sont plus expéditives et plus faciles à faire accepter.

Facteurs qui favorisent la pénétration du B.C.G. au niveau des scarifications.

a) *les multiplications des portes d'entrée* du vaccin par augmentation du nombre des scarifications ou par leur répétition dans le temps (mais on est limité en clinique).

b) *la nature de l'excipient* servant à la mise en suspension du B.C.G. Les meilleurs résultats sont obtenus avec le milieu de culture de Sauton dilué au quart et l'eau physiologique.

c) *le rôle du pansement.* L'application locale d'une feuille de cellophane, favorise la pénétration, elle est fixée par du collodion et maintenue pendant 24 heures. A défaut, utiliser une compresse imprégnée de B.C.G.

d) *la concentration de la suspension de B.C.G. :* elle doit être riche en bacilles : 20 mmgr. par cc.

Technique de la vaccination par scarifications

Un vaccinostyle qui taille bien et une émulsion de B.C.G.-S.P. à 20 mmgr. par cm³.

Aseptiser à l'éther la peau de la face externe du bras. Déposer III à IV gouttes de la suspension à 2 à 3 cm. d'écart. A travers chaque goutte pratiquer deux scarifications de 1 cm. Obtenir une rosée sanglante, sans pour cela faire saigner. Mêler l'émulsion à la sérosité des scarifications. Au bout de quelques minutes, recouvrir de cellophane stérilisée à l'eau bouillante, maintenue par une bande adhésive, pendant 24 heures.

Au cours de la 3ᵉ ou 4ᵉ semaine, les traits de scarification deviendront un peu rouge et saillants, ce petit accident cutané marque, en général, le début de la sensibilité tuberculinique, la rechercher. Aucune suppuration locale, aucun engorgement ganglionnaire n'est à craindre. Eviter la région deltoïdienne qui est le lieu d'élection ultérieur des cuti à la tuberculine, dont le résultat pourrait être faussé par une hypersensibilité locale ; lui préférer l'aisselle, la cuisse ou le mollet.

5°) ***Résultats des essais d'application en clinique humaine de la vaccination par voie transcutanée.***

a) *Vaccination par piqûre.*

Après élimination de toute contagion possible en milieu familial, elle est pratiquée en présence de deux lots témoins : un de nourrissons soumis à la vaccination intradermique, l'autre d'enfants non vaccinés. Le premier lot (vaccinés par piqûre) donne après trois mois une proportion de 99 % de cuti positive, le second lot (vaccinés intradermiques), une proportion de 97 %, le troisième lot (non vaccinés) une proportion de 0 %. Le premier et le second lots sont devenus allergiques en 3 à 7 semaines sans avoir présenté d'accidents tuberculeux consécutifs, mais le premier présentait dès la deuxième semaine 66 % de sujets à cuti positives.

b) *Vaccination par scarification.*

Dès la troisième semaine, légère réaction à la tuberculine. Les rares échecs sont revaccinés deux mois après par la même méthode. Succès de cette méthode chez des enfants déjà vaccinés vainement par d'autres méthodes. Le contrôle de la cuti permet en cas de fléchissement de l'allergie de revacciner les sujets et de les entretenir ; il sera exercé tous les six mois. E. Montestruc qui a appliqué cette méthode à la Martinique, conclut qu'elle est simple, sans danger et efficace. De nombreux auteurs sont arrivés à des conclusions identiques.

Les suites de la vaccination sont absolument inoffensives, tout au plus constate-t-on une petite cicatrice chéloïdienne au niveau des scarifications vers le 20ᵉ jour. Pas d'accidents locaux ou généraux.

L'allergie apparaît chez les primo-vaccinés par scarification dès la deuxième semaine au minimum, jusqu'à la septième semaine au maxi-

mum. Cette sensibilité à la tuberculine s'affirme plus précocement chez les revaccinés.

En résumé, cette méthode donne, dans la production de l'allergie, des résultats sensiblement équivalents à ceux de la voie sous-cutanée ou intradermique, mais ils sont acquis précocement sans le moindre incident local ou général.

6°) *Indications générales sur la conduite de la prémunition antituberculeuse.*

a) Tout sujet peut être vacciné, quel que soit son âge, pourvu qu'il ne réagisse pas à la tuberculine et qu'il n'existe chez lui aucune suspicion de tuberculose.

b) C'est le cas du nouveau-né en milieu sain (les nourrissons, les enfants ou les adultes doivent être contrôlés par la cuti, quoique vivant en milieu sain).

c) Le nouveau-né dans un milieu tuberculeux ou suspect doit être isolé dès la naissance et pendant le temps nécessaire à l'installation de son allergie post-vaccinale.

d) Sinon l'isoler après une première réaction négative et la répéter deux mois après, si elle est toujours négative vaccination et isolement jusqu'à obtention de l'allergie. Dans ce cas, il importe d'associer à la cuti les examens cliniques et radiologiques avant la vaccination.

e) Si au bout de deux mois après la vaccination la cuti reste négative, procéder à la revaccination. Exercer ce contrôle tous les ans au moins.

Conclusions

Par sa simplicité d'application, par la régularité et la rapidité de son action, la méthode de vaccination par scarifications est celle de choix qui permet l'administration du B.C.G. à tous les sujets anergiques non tuberculeux.

J. Soulage.

ABONNEMENTS

A compter du 1er janvier 1942, le Service de la Revue « MÉDECINE TROPICALE » sera assuré comme suit :

1°) *Service gratuit :* Ce service sera réservé aux Organisations officielles désignées par le Secrétariat d'Etat à la Guerre ou par le Secrétariat d'Etat aux Colonies.

2°) *Echanges :* Ils seront effectués avec les publications de même nature : françaises ou étrangères, dès que la chose sera possible.

3°) *Abonnements du personnel militaire :*

a) Membres du Corps de Santé Colonial en Service actif ou du Cadre de Réserve.
Personnel de l'Assistance Médicale Indigène aux Colonies.
Médecins et Pharmaciens de l'Armée Métropolitaine et de la Marine.

100 francs par an

b) Corps de Troupe.
Ecoles Militaires.
Bibliothèques de Garnison.
Militaires ou civils non compris dans le paragraphe précédent.

200 francs par an

Les abonnements doivent être souscrits pour une année entière et payables d'avance.

Un récépissé d'abonnement sera adressé à tout souscripteur. Ce récépissé pourra être utilisé par les Médecins militaires comme pièce justificative de leurs dépenses d'achat d'ouvrages ou instruments scientifiques.

A titre exceptionnel, les abonnements pour l'année 1942 donneront droit à l'envoi gratuit des 6 premiers numéros de la Revue aux abonnés qui ne les auraient pas déjà reçus.

Mode de paiement :

Le montant des abonnements devra :
— soit être remis au Trésorier de l'Ecole du Pharo ;

— soit lui être adressé par mandat-poste, ou mandat-carte ;

— soit être versé au *Compte courant postal* 702-98, *à Marseille, Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.*

En raison des difficultés de communication actuelles avec certaines colonies ou certains pays étrangers, la régularité du service de la Revue « Médecine Tropicale » n'est pas garantie.

Les numéros qui ne pourraient être envoyés aux abonnés seront conservés et ils les recevront ultérieurement.

Fiche d'abonnement :

Cette fiche doit être adressée sous le timbre « Médecine Tropicale », Administration-Ecole du Pharo, Marseille.

Nom et prénoms, ou désignation de l'Etablissement . . . .

Grade ou profession . . . .

Active ou Réserve . . . .

Adresse exacte . . . .

Point de départ de l'abonnement . . . .

Montant de l'abonnement annuel . . . .

Mode de versement . . . .

Signature :

LA REDACTION.

Nous informons nos lecteurs qu'à partir du prochain numéro, nous sommes dans l'obligation de suspendre tout service gratuit. En conséquence, ils peuvent dès maintenant souscrire un abonnement dans les conditions parues dans le numéro précédent, soit en versant le montant au C.C.P. de l'Ecole 702-98 Marseille, soit par mandat-carte adressé au Trésorier de l'Ecole d'Application, Le Pharo.

LA REDACTION.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — No 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



MAI 1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

LES FORMES MÉDICALES DES HÉPATITES AMIBIENNES

par

R. BONNET et A. RAOULT

Médecin en chef de 2e classe des Troupes Coloniales Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales Assistant des Hôpitaux Coloniaux

---

Les formes médicales de l'hépatite amibienne nous offrent un terrain exploré depuis déjà fort longtemps. Vues et décrites par les anciens médecins de la Marine, classées par leurs successeurs du Corps de Santé Colonial, elles ont été retrouvées en Afrique du Nord et au Levant par les médecins militaires. En France, elles ont été observées surtout depuis la guerre de 1914-18.

Malgré cela, il n'est pas sans intérêt d'insister à nouveau sur ce chapitre important de pratique coloniale journalière.

Il faut entendre par « formes médicales » des hépatites amibiennes, toutes celles qui sont complètement curables par les seuls moyens médicaux ; qu'il s'agisse d'hépatites congestives localisées ou diffuses n'ayant aucune tendance à la suppuration, d'hépatites au stade pré-suppuratif ou même au stade de « ramollissement rouge » mais susceptibles d'être résorbées grâce au traitement spécifique intensif.

Le polymorphisme des aspects cliniques, surtout dans les formes subaiguës ou frustes, est tel qu'il prête encore à des erreurs nombreuses. Le laboratoire est parfois insuffisant et la radiologie imparfaite dans les éléments qu'ils apportent. Quant au traitement d'épreuve, il ne doit pas être institué au hasard car il présente des inconvénients indéniables.

Cependant les difficultés du diagnostic ne sont qu'apparentes. Il importe surtout de l'établir aussi précocement que possible puisque nous disposons de l'émétine qui, employée à temps, permet d'arrêter l'évolution des hépatites les plus graves.

Chemin faisant, nous tracerons autant que possible les frontières entre les hépatites chirurgicales et les hépatites médicales. Cette délimitation, un peu artificielle, est néanmoins nécessaire car nous estimons que le geste de la ponction exploratrice du foie doit rester le premier temps de l'acte chirurgical.

Enfin un bref rappel de la physiopathologie, de l'anatomie pathologique et des circonstances étiologiques des localisations hépatiques de l'amibiase nous semble indispensable à leur classification comme à l'intelligence de leur symptomatologie.

*
* *

PHYSIOPATHOLOGIE

L'amibe, sous sa forme végétative seulement, traverserait la paroi colique à la faveur des ulcérations intestinales. Parvenue dans la couche sous-séreuse, elle serait embolisée par la veine porte et amenée au foie qui jouerait alors le rôle d'un filtre.

Cette hypothèse, vérifiée par la constatation de la présence d'amibes dans la veine porte expliquerait la plus grande fréquence de l'amibiase hépatique par rapport aux autres localisations métastatiques. La localisation plus fréquente de ces embolies parasitaires à la face convexe du lobe droit du foie, serait due à une disposition anatomique particulière des branches de la veine porte.

Petzetakis, au contraire, soutient la possibilité de l'existence d'une véritable amibhémie. Absorbée par voie digestive, l'amibe gagnerait par diapédèse la circulation artérielle et se localiserait secondairement sur le foie ou sur tout autre organe. Ce mécanisme expliquerait l'allure primitive de nombreuses hépatites survenant en dehors de tout signe clinique et parasitologique d'atteinte intestinale. Il s'agirait d'un cycle analogue à celui qui est actuellement admis pour la dothiénentérie. Ce parallèle n'est pas sans intérêt puisque dans cette dernière affection l'atteinte hépatique est constante et va de la simple congestion jusqu'à la suppuration.

Cette théorie, si elle explique les diverses localisations extra-intestinales de l'amibiase (pulmonaires en particulier) ne rend pas compte de la prédominance presque exclusive des localisations hépatiques.

Enfin, l'existence dans certains cas, d'un processus de périhépatite sous diaphragmatique avec lésions pleurales de voisinage, semblerait indiquer une participation des voies lymphatiques au transport des parasites vers le foie. Ce mode de propagation, peu vraisemblable, n'est pas admis par la plupart des auteurs.

Quoi qu'il en soit de ces théories et sans prendre parti, on peut admettre que l'amibe, localisée primitivement ou secondairement sur le foie, est capable d'engendrer au niveau de ce viscère, les réactions les plus variées allant de la congestion simple jusqu'à la nécrose.

Pour Fontan et Rogers les amibes arrivant peu nombreuses au foie provoquent une hépatite congestive simple et finissent par être détruites sur place. Au contraire, si elles y parviennent en grand nombre, elles causent des thromboses vasculaires, détruisent la paroi des vaisseaux et pénètrent dans le parenchyme où elles constituent des foyers de nécrose — points de départ de l'abcès.

Mais l'amibe est-elle seule en cause dans la production des hépatites ? Le rôle principal ne serait-il pas plutôt joué par les germes et toxines entraînés dans le foie par le parasite ou issus du contenu septique du colon à la faveur des ulcérations muqueuses ?

L'absence de lésions caractéristiques dans les hépatites et la présence de germes associés dans le pus de certains abcès semblent plaider en faveur de cette conception.

Mais alors on comprend difficilement l'absence totale de parallélisme entre l'intensité de l'atteinte hépatique et l'étendue des ulcérations du gros intestin et pourquoi de nombreux amibiens n'ont pas la moindre réaction hépatique cliniquement et fonctionnellement décelable, comme nous avons pu l'observer chez beaucoup de nos malades ayant des lésions intestinales très étendues. On n'explique pas davantage l'action extraordinairement rapide et complète du traitement spécifique sur toutes les formes d'hépatite alors que dans le même temps les signes intestinaux sont à peine modifiés.

Aussi pensons-nous que toute réaction hépatique au cours d'une amibiase avérée ou inapparente traduit la présence du parasite au sein même du parenchyme.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La qualité de la réaction hépatique varie suivant l'état primitif de l'organe, les défenses de l'organisme, l'aide plus ou moins efficace apportée par la thérapeutique. Ces réactions sont rapides ou lentes, intenses ou légères, diffuses ou localisées.

La réaction première peut se limiter à la zone périportale du lobule et prendre l'aspect inflammatoire banal du premier stade de l'infection, constituant par vaso dilatation des capillaires, stase et diapédèse globulaire, des foyers congestifs plus ou moins nombreux. Ceux-ci, s'ils sont peu importants ou s'ils restent localisés à des zones centrales, ne se traduisent pas toujours par une hypertrophie cliniquement décelable de tout ou partie du foie. Mais le plus souvent ces foyers se constituent sur la face convexe du lobe droit du foie.

Ces foyers peuvent évoluer, mais très souvent ils régressent spontanément pour se reproduire à des intervalles plus ou moins longs. D'où la caractéristique clinique d'une évolution par poussées séparées par des périodes de latence à peu près absolue.

La réaction congestive peut être diffuse et se généraliser. Elle aboutit alors à l'hypertrophie de l'organe, réalisant le gros foie lisse, ferme et douloureux de l'hépatite amibienne diffuse. Suivant le caractère de son évolution, cette réaction prendra en clinique une allure aiguë et subaiguë. Se stabilisant ou évoluant avec des alternatives de poussées et de régression, cette forme constitue l'une des variétés de la congestion hépatique des pays chauds de Le Dantec.

Par son passage à la chronicité, elle correspond à l'hépatite chronique simple de Paisseau et Françon. Les signes phréniques qui l'accompagnent parfois, seraient dûs à l'existence d'une périhépatite sous-diaphragmatique décrite par Paisseau et Hutinel. A la longue, cet état pourrait aboutir à une cirrhose veineuse d'aspect banal réalisant un type de gros foie dur et lisse. Cette cirrhose amibienne hypertrophique, sans doute assez rare à l'état pur, est difficile à distinguer, même par la lenteur de son évolution, d'une cirrhose alcoolique à laquelle elle peut s'associer. Il est évident qu'à ce stade, le trai-

tement émétinien est lui-même impuissant à faire la preuve nette de l'origine amibienne.

Toutes ces hépatites n'ont aucune tendance à la suppuration.

A côté de ces lésions inflammatoires banales auxquelles seule la localisation hépatique confère un caractère particulier, l'amibe provoque des lésions destructives qui lui sont plus spécifiques et qui consistent en une dégénérescence du lobule hépatique aboutissant à une « nécrose sèche ». Ces foyers nécrotiques, entourés d'une zone inflammatoire, constituent le nodule amibien, lésion spécifique élémentaire. Ce sont de véritables gommes plus ou moins confluentes ou disséminées et dont la tendance habituelle est de s'accroître, de s'agglomérer puis de se ramollir. C'est le stade dit présuppuratif de l'hépatite à grand abcès unique et plus rarement à foyers multiples.

On conçoit qu'il est pratiquement impossible d'apprécier cliniquement le moment où la liquéfaction du parenchyme hépatique est établie, c'est-à-dire de tracer une limite entre le stade présuppuratif médical et la nécrose collectée, stade chirurgical. Seul le traitement émétinien (en dehors de la ponction que nous rejetons avant toute épreuve thérapeutique) permet, par son action rapide dans le premier cas, son inefficacité à arrêter un processus déjà trop avancé dans le second, de trancher la question.

Par ailleurs, assez rarement il est vrai, les foyers nécrotiques peuvent s'arrêter dans leur évolution. La zone inflammatoire s'estompe et un processus de sclérose envahit les régions atteintes. On se trouve alors en présence d'un foie gros, dur, irrégulier, bosselé, décrit par Achard et Foix sous le nom d'hépatite nodulaire chronique avec cirrhose.

***

FREQUENCE — CONDITIONS D'APPARITION

L'amibe dysentérique étant admise comme la cause déterminante de l'atteinte hépatique, dans quelles proportions observe-t-on cette complication au cours de l'amibiase intestinale ?

Il est difficile sinon impossible d'en évaluer de façon précise le pourcentage en raison :

1°) de la fréquence des formes frustes et inapparentes de dysenterie dans lesquelles le parasite n'est souvent décelé dans les selles qu'à des intervalles irréguliers séparés par de longues périodes négatives ;

2°) de l'existence de nombreuses formes frustes d'atteinte hépatique dont certaines sont méconnues et d'autres faussement rattachées à des causes diverses climatiques, palustres, etc...

C'est pourquoi on constate des divergences importantes dans les pourcentages établis par les différents auteurs.

Nous ne retiendrons que les chiffres fournis par Vialatte et Remontet qui sur deux cent quatre-vingt-dix-huit cas d'amibiase intestinale ont trouvé quarante hépatites congestives non suppurées. Pour notre part, en moins d'un an, dans notre service hospitalier et à notre consultation nous avons pu en observer trente-huit cas.

Malgré sa fréquence, la réaction hépatique n'est pas le satellite nécessaire de l'amibiase intestinale puisque bien souvent l'examen local et fonctionnel du foie ne permet pas de la déceler.

Les formes frustes d'amibiase intestinale se compliquent d'autant plus souvent d'atteinte hépatique qu'elles passent fréquemment inaperçues et ne sont pas traitées comme il convient. Chez les amibiens avérés, l'hépatite se rencontre surtout parmi ceux qui ont été insuffisamment traités.

L'hépatite peut se manifester à n'importe quel moment de l'évolution de l'amibiase. Elle peut accompagner l'épisode dysentérique mais alors, comme l'a noté Ravaut, il existe souvent une certaine alternance entre les poussées d'hépatite et de dysentérie. Elle peut suivre de près le dérèglement abdominal mais elle est le plus souvent tardive, survenant des mois et même des années après lui. On a cité le chiffre de trente ans.

L'hépatite est rare chez l'enfant au-dessous de quinze ans. Elle existe chez la femme mais elle est exceptionnelle. Elle est rare chez le Noir, et particulièrement chez le Noir de la brousse africaine. La race jaune lui paie un aussi lourd tribut que la race blanche ; les formes graves et suppurées y paraissent même plus fréquentes (Huard). Les Africains du Nord semblent se comporter comme l'Européen.

Les raisons de ces différences s'expliquent par des prédispositions individuelles plutôt que par l'hépatotropisme de certaines souches d'amibes ou par la virulence particulière du parasite.

Aussi tous les facteurs qui amènent un fléchissement de la résistance de l'individu, jouent-ils un rôle important dans l'éclosion de l'hépatite. La fatigue et le surmenage, des conditions climatiques pénibles, des séjours coloniaux trop prolongés sont des causes qu'il est banal d'observer à l'origine d'une localisation hépatique d'amibiase ou d'incriminer comme facteur de gravité aux colonies. Le refroidissement (Le Dantec) et parmi les affections associées, le paludisme (Grall et Clarac), semblent devoir être également retenus.

Les causes habituelles de fragilisation hépatique : excès alimentaires, sédentarité et surtout l'alcoolisme, jouent un rôle prédisposant capital. Migon trouve 70 % d'alcooliques parmi les amibiens atteints d'hépatite. Chez les soldats coloniaux de carrière, et les légionnaires dont beaucoup sont entachés d'éthylisme, cette cause prédisposante est particulièrement fréquente.



ETUDE CLINIQUE

D'après leur évolution, les hépatites amibiennes peuvent être groupées en deux grandes classes :

— les hépatites non suppurées aiguës ou chroniques.

— les hépatites aiguës évoluant vers la suppuration, dont l'histoire gravite autour de celle du grand abcès tropical.

Mais nous basant uniquement sur l'aspect clinique, nous étudierons successivement :

— les hépatites subaiguës qui sont les plus intéressantes par leur séméiologie et leur fréquence ;

— les hépatites chroniques qu'il est difficile de séparer des précédentes en raison de leur évolution ;

— les hépatites aiguës connues et parfaitement décrites depuis longtemps déjà.

A) Hépatites subaigues

Les hépatites subaiguës, depuis qu'elles sont mieux connues et étudiées, se sont révélées particulièrement fréquentes. Elles constituent la majeure partie de nos observations (27 sur 38 cas, soit 70 % environ).

Déclenchées par les causes habituelles ou occasionnelles de fragilisation hépatique ou de fléchissement de l'organisme, elles peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution d'une amibiase. Toutefois, il s'agit le plus souvent d'une dysenterie ancienne, bien qu'il soit parfois difficile d'en juger, car elle est assez souvent méconnue (obs. n°s 3, 4, 7, 10). La grande caractéristique de ces hépatites est d'évoluer par poussées de durée variable (3 semaines à 1 mois environ) séparées par des périodes plus ou moins longues de latence presque absolue (obs. n°s 7, 9, 12). Pendant ces intervalles elles s'apparentent aux formes chroniques dont elles se distinguent cependant par l'existence d'un léger mouvement fébrile. Dans leurs formes diffuses, elles n'ont aucune tendance à la suppuration (Charpin et Ravaut) et au terme d'une longue évolution, après de multiples récidives, elles amènent le malade à la cachexie (obs. n° 12).

Le début, apparemment brusque ou progressif est assez difficile à préciser car il peut s'agir d'une poussée au cours d'une hépatite insidieusement constituée depuis longtemps ou de l'extériorisation des lésions anciennes au niveau d'un organe qui est lent à exprimer sa souffrance.

Souvent l'état général est à peine atteint et même au cours des poussées l'amaigrissement est peu marqué. L'attention est souvent attirée par une asthénie profonde, progressive, accompagnée de transpirations faciles. La fièvre qui existe toujours (obs. n° 12) n'offre rien de particulier à considérer. Si dans la plupart des cas nous avons observé une température à faibles oscillations entre 38° et 39° (obs. n°s 1 et 3), elle peut cependant affecter les types les plus variés : ondulant, rémittent, etc...

Les signes digestifs sont constants. Ils sont plus divers qu'intenses: inappétence, lenteur des digestions, douleurs vagues au creux épigastrique, nausées et parfois vomissements (obs. n° 7). La langue est à peine saburrale. Les selles ne sont guère modifiées : tantôt elles sont pâteuses et un peu plus fréquentes qu'à l'ordinaire, tantôt il y a tendance à la constipation, rarement une recrudescence de la dysenterie (obs. n°s 3 et 4).

En effet, l'hypertrophie hépatique est en général modérée. Le bord inférieur déborde sur les fausses côtes de un à trois travers de doigt. Il est lisse, ferme, régulier, un peu sensible, sans plus, à la palpation appuyée. Subjectivement c'est à peine s'il existe une vague gêne dans l'hypocondre, droit. Ce n'est qu'à l'occasion d'un effort

violent, d'une fatigue, d'une station prolongée dans le décubitus latéral droit que le malade sent son foie.

La douleur hépatique spontanée avec ses irradaitions particulières vers l'épaule droite, de règle dans l'hépatite aiguë, fait ici assez souvent défaut (obs. n° 10). Lorsqu'elle existe, elle affecte parfois des localisations aberrantes et trompeuses : vésiculaire, appendiculaire, lombo-costale (obs. n° 5) épigastrique, etc.

Cet ensemble symptomatique assez banal : foie un peu gros avec fièvre et troubles digestifs sans caractères particuliers, simule d'autant mieux une affection extrahépatique ou générale qu'il existe fréquemment des réactions pleuro-pulmonaires de voisinage de la base droite accompagnées de toux sèches et quinteuses avec ou sans pleurodynie (obs. n°s 3 et 4).

C'est alors que deux signes locaux prennent une importance capitale, car ils ne manquent jamais quand l'amibiase hépatique est en cause.

C'est tout d'abord l'ébranlement douloureux du foie sur lequel Blanc et Bordes ont si justement insisté. Déjà en 1850, Rouis écrivait, dans une observation d'hépatite chronique ayant évolué pendant deux ans pour aboutir à une vomique, que « la commotion imprimée à la paroi costale droite exaspère les douleurs ressenties par le malade ». Mais cet auteur n'accorda aucune valeur particulière à cette constatation et le mérite de lui avoir donné toute l'importance qu'elle comporte en revient à nos camarades.

Une commotion brusque, portant sur l'hypocondre droit, mettra en jeu toute la sensibilité douloureuse de la région, ce que ne peut prétendre la palpation du seul bord inférieur. Elle ébranlera surtout un foie congestif en totalité ou en partie.

Ces conditions, si elles sont réalisées par d'autres affections que l'hépatite amibienne, le sont surtout par elle.

Ce signe que l'on recherche « en plaçant une main ouverte sur la paroi costale au niveau du foie et en percutant fortement avec l'autre main fermée » est suffisamment connu pour que nous n'y insistions pas davantage.

En second lieu, nous avons pu constater la très grande valeur de la douleur provoquée par la pression en un point électivement situé dans le huitième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

Grall et Clarac avaient déjà noté dans l'hépatite la douleur à la pression des espaces intercostaux. « Lorsque le foie est sensible à la pression, disent-ils, l'amibiase est en cause ». Après eux, Vialatte et Remontet ont précisé qu'une zone élective pour cette recherche se dessinait au niveau des septième, huitième et neuvième espaces intercostaux droits entre la ligne axillaire antérieure et la ligne mamelonnaire. Ils ont souligné que la douleur à la pression dans cette zone ne signifie pas collection purulente mais simplement hépatite.

Ce point douloureux électif que nous avons pu mettre en évidence dans toutes nos observations, ne manque dans aucune forme d'hépatite amibienne. Parfois même, il est ressenti spontanément par le malade, comme l'a noté Rouis dans son observation et comme nous avons pu le constater nous-même à plusieurs reprises (obs. n° II). En outre, il ne semble pas exister, ainsi localisé, en dehors de cette affection. Bien entendu, il demande à être confirmé chez les sujets pusil-

lanimes ou hyersensibles par la comparaison avec le point symétrique à gauche. Lorsque la pression digitale est douloureuse sur toute l'aire de projection hépatique, le point du huitième espace se révèle alors beaucoup plus sensible que tous les autres. *Pour être valable, il doit être net et retrouvé à plusieurs examens successifs.* Même dans les hépatites frustes, ne s'accompagnant d'aucune hypertrophie apparente du foie, sa recherche provoque une grimace caractéristique et un mouvement de défense du malade (obs. n°s 1, 3 et 12).

Pour l'expliquer, on conçoit qu'une pression exercée par le doigt explorateur, à travers la paroi thoracique, et portant au niveau du cul de sac pleural antérieur, aille comprimer contre la masse hépatique la région où le processus de périhépatite sous diaphragmatique est habituelle et atteigne la face convexe du lobe droit dans la région où siègent le plus souvent les congestions locales et les abcès. Elle réveillera à ce niveau une douleur vraiment exquise.

Ces deux signes, qui se complètent sont d'autant plus précieux que malgré les examens de selles répétés, la recherche des amibes et des kystes reste négative dans une proportion d'environ 60 % des cas.

La radiologie n'apporte aucun renseignement supplémentaire. La parésie de l'hémi-diaphragme droit, fréquente dans l'hépatite aiguë, fait ici le plus souvent défaut.

La formule leucocytaire n'est pas toujours caractéristique (obs. 5). Nos observations à ce sujet sont très variables. Chez la plupart de nos malades nous avons trouvé une hyperleucocytose variant de 8 à 10.000 globules blancs avec une formule à peu près normale ou une légère polynucléose (obs. n°s 1, 2 et 3).

Le traitement émétinien améliore très rapidement ces malades (obs. n°s 2, 3, 4, 5). La température revient à la normale en trois ou quatre jours. Parfois même, la chute thermique est brutale dès le lendemain de la première injection (obs. n° 2). En quelques jours, le malade est transformé et en général tout rentre dans l'ordre.

La netteté du succès thérapeutique vient donc confirmer une hépatite amibienne que nous aurions probablement méconnue sans la recherche des deux signes que nous venons de décrire.

Cependant, il arrive parfois qu'une seule série d'émétine n'arrive pas à décrocher complètement la courbe thermique, ni à faire disparaître les signes locaux. Une deuxième série pratiquée dès que possible y arrivera à coup sûr.

Faute de traitement, la fièvre se prolonge, l'état général s'altère progressivement, sans que les divers symptômes prennent un caractère particulièrement aigu (obs. n° 12). Au bout d'un temps variable tous les phénomènes s'amendent et il ne persiste plus qu'une simple instabilité thermique avec asthénie jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée se produise (obs. n° 11). Ce rythme peut se prolonger des années durant, car il est exceptionnel que cette forme aboutisse à la suppuration.

B) Hépatites chroniques

Ayant déjà souligné le caractère chronique des hépatites subaiguës dans l'intervalle des poussées congestives, il pourrait paraître arbitraire d'en distinguer une forme chronique proprement dite. Cette discrimination nous paraît cependant nécessaire en raison de l'évolu-

tion particulière, de la symptomatologie souvent trompeuse et des difficultés de diagnostic que cette forme peut susciter.

En effet, l'évolution par poussées successives séparées par des périodes de latence souvent fort longues est ici encore la règle. Mais au lieu de s'extérioriser assez bruyamment comme dans les formes subaiguës, les poussées se font à bas bruit, sans fièvre ou presque et avec une symptomatologie fruste ou atténuée. D'autre part, le polymorphisme des troubles accusés par le malade est tel qu'on peut penser à une foule d'affections chroniques : hépatiques, vésiculaires, gastriques, pulmonaires, etc. Ce ne sont pas des signes hépatiques qui amènent le malade à consulter (obs. n° 10) ou qui attirent l'attention du médecin. Ce que nous avons dit sur ce sujet à propos des hépatites subaiguës est encore plus vrai ici. Il faut penser à rechercher l'atteinte hépatique et savoir la rapporter à sa véritable cause (obs. n° 7).

Cliniquement le début est insidieux et toujours difficile à préciser à cause du caractère vague et peu marqué des troubles morbides. Le malade se décide à venir demander un avis médical lorsqu'il s'inquiète d'un amaigrissement progressif, d'une anémie persistante ou bien encore de troubles digestifs vagues mais constants (obs. n°s 8, 10, 11, 12).

Il n'y a pas de fièvre, tout au plus une simple instabilité thermique avec de rares petits crochets à 38° qu'il faut rechercher car le malade n'accuse que des transpirations fréquentes ou de brèves frilosités survenant à toute heure du jour ou de la nuit. L'examen clinique révèle peu de choses. Le foie est à peine augmenté de volume, débordant les fausses côtes de 1 ou 2 travers de doigt. Son bord inférieur est lisse, régulier, à peine sensible à la palpation. Les cordes coliques manquent le plus souvent ; parfois on peut mettre en évidence une légère sensibilité des pôles cœcal et sigmoïde dans les fosses iliaques. Il n'y a pas le moindre subictère et le potentiel fonctionnel du foie est presque toujours suffisant. Les selles sont à peu près normales, quelquefois pâteuses. D'autres fois, des crises de diarrhée alternent avec des périodes de constipation.

Le passé amibien du malade s'il est parfois évident, est souvent méconnu ou n'est pas reconnaissable. Par ailleurs, nous avons déjà dit ce que l'on pouvait attendre du laboratoire en pareille circonstance.

Dans la plupart des cas la formule sanguine et la numération globulaire sont normales. Toutefois, dans plusieurs de nos observations nous avons noté un abaissement du nombre des globules blancs avec tendance à la mononucléose (obs. n°s 8, 9, 10, 11).

En pratique, il s'agit le plus souvent d'un colonial qui sans raisons apparentes ou bien à la suite d'une affection fébrile quelconque (fréquemment un accès palustre) éprouve une asthénie importante rendant tout effort de plus en plus pénible. Il maigrit, s'anémie, dort mal, manque d'appétit et d'entrain, devient irritable et instable. Il présente des troubles digestifs vagues : ballonnement post-prandial, vomissements, crises de diarrhées. Le tout est attribué à une nourriture trop grasse, à un abus de boissons alcooliques, ou aux fatigues d'un séjour prolongé. On songe parfois aussi à une imprégnation bacillaire.

S'il souffre au niveau du carrefour sous hépatique on pense à une cholécystite chronique ou un ulcus gastrique. On parle de conges-

tion tropicale du foie ou d'entéro-colite chronique, s'il existe quelques signes de base droite on incrimine une affection pleuro-pulmonaire chronique.

Tous ces diagnostics basés sur une symptomatologie vague et imprécise, s'ils calment l'inquiétude du consultant, entraînent d'autant moins la conviction du médecin que les divers traitements institués restent généralement sans effets appréciables.

Déjà les anciens auteurs soupçonnaient que l'amibiase hépatique pouvait être à la base de ces états morbides mal définis. « Nous devons avoir présents à l'esprit, disent Grall et Clarac, cette donnée que tout colonial accusant un état général déficient avec une réaction fébrile même discrète doit être suspecté, non pas seulement du paludisme, mais d'amibiase hépatique. Le signe le plus important est constitué par la persistance d'une fatigue que n'explique pas une imprégnation palustre ou une affection chronique nettement déterminée ».

Mais la difficulté est précisément de déterminer cette autre affection chronique. Cette façon de procéder par élimination présente de nombreux inconvénients et n'est pas à la portée des médecins démunis de tous moyens d'investigations.

C'est ici que les deux signes locaux précédemment décrits prennent toute leur valeur. Mais si le signe de l'ébranlement douloureux se retrouve toujours, il peut toutefois exister en dehors de l'amibiase. En effet, tout foie congestif est douloureux : foie paludéen, foie cardiaque, foie de cholécystite, etc... De plus, la commotion du foie pourra être douloureusement ressentie par un malade ayant une affection sus ou sous-hépatique : lithiase vésiculaire, périviscérite du carrefour, affection pleuro-pulmonaire avant l'apparition des signes d'auscultation, etc... Il est vrai que ces affections ont d'autres caractéristiques qui les font en général reconnaître.

La douleur à la pression dans le huitième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure, semble être un signe plus précis, plus spécifique de l'amibiase et tout aussi constant.

Quoi qu'il en soit, ces deux signes se complètent. L'ébranlement douloureux, dont la recherche doit devenir un réflexe pour tout médecin colonial, attirera l'attention du côté du foie et le point douloureux du huitième espace précisera l'atteinte hépatique par l'amibe.

Toutes les hépatiques chroniques que nous avons observées ont été reconnues grâce à ces deux signes et dans tous les cas le diagnostic a été confirmé par l'efficacité du traitement d'épreuve.

Charpin et Ravaut ont proposé le traitement d'épreuve sans autre argument clinique, comme moyen de diagnostic lorsqu'on soupçonne l'amibiase hépatique. C'est, semble-t-il, aller un peu loin, car le traitement émétinien douloureux et dépressif n'est pas sans dangers. L'émétine se fait rare et nous pensons que la clinique seule peut et doit arriver à ce diagnostic. On ne peut songer à injecter de l'émétine à tout colonial fatigué sous prétexte que son foie est un peu gros et qu'il pourrait être atteint d'amibiase.

L'hépatite nodulaire hypertrophique avec cirrhose mérite qu'on s'y arrête, non en raison de sa fréquence car elle paraît rare, mais à cause de la difficulté du diagnostic. Comme les autres formes elle évolue par poussées. A l'examen on trouve un gros foie dur, irrégulier, bosselé, pratiquement indolore, s'accompagnant fréquemment au moment des poussées d'ictère et d'insuffisance hépatique.

Son évolution est conditionnée par cette tendance à la sclérose. Elle s'étendrait sur plusieurs années et aboutirait à la cachexie avec œdèmes, ascite et hemorragies à la période terminale.

On conçoit la difficulté de reconnaître l'étiologie amibienne dans ces conditions. Nous rapportons l'observation (obs. n° 13) d'un malade, amibien avéré chez qui le traitement amena la disparition rapide des signes fonctionnels et généraux et une légère rétrocession du volume du foie.

C) Hépatites aigues

Beaucoup mieux connues que les formes précédentes, leur diagnostic est en général facile. Cependant leur étude est intéressante du fait de l'évolution de certaines d'entre elles vers la suppuration, les faisant passer à un moment donné du domaine médical dans celui de la chirurgie.

C'est généralement au cours d'une dysenterie aiguë évoluant depuis deux ou trois semaines que la fièvre s'allume et que le malade accuse des douleurs dans l'hypocondre droit, sous le mamelon et au niveau de la base droite en arrière. Ces douleurs sourdes, continues, à paroxysmes violents, sont exagérées par la toux, la respiration, les différents mouvements et empêchent le malade de se coucher sur le côté droit. L'irradiation vers l'épaule droite est classique, elle est cependant loin d'être la règle. Parfois la douleur est vague, diffuse, peu intense et le malade « sent simplement son foie ». Mais elle peut être ressentie en différentes régions : appendiculaire, dorso-lombaire, épigastrique, vésiculaire et les irradiations peuvent être atypiques (néphritique dans notre observation n° 5). L'état général est rapidement atteint : courbatures, sueurs profuses, asthénie, agitation ou torpeur pouvant aller jusqu'à la prostation. La température qui peut atteindre d'emblée 39-40° ou y arriver progressivement en quelques jours, évolue ensuite en plateau. Elle peut aussi affecter un type rémittent à grandes oscillations pseudo-palustres.

Les troubles digestifs ne manquent jamais. Plus ou moins intenses, ils vont du simple embarras gastrique avec tendance à la constipation jusqu'aux vomissements bilieux incohersibles avec diarrhée ocreuse et fétide.

Dans tous les cas on mettra facilement en évidence une hépatomégalie douloureuse plus ou moins importante que la palpation et la percussion apprécieront rapidement. Le bord inférieur du foie est lisse, ferme, douloureux. Son volume est variable d'un jour à l'autre sous l'influence des poussées congestives qui s'enregistrent également par un clocher sur la feuille de température.

Il existe fréquemment du subictère.

Presque toujours on trouvera des signes d'atteinte pleuro-pulmonaire de la base droite. D'intensité variable, ils vont de la simple diminution du murmure vésiculaire avec quelques frottements jusqu'au foyer de condensation avec souffle, râles sous crépitants et parfois réaction liquidienne.

En somme : des signes d'infection générale associés à une hépatomégalie douloureuse, tel est le tableau clinique de l'hépatite aiguë. Mais sous cet aspect se confondent :

— l'hépatite aiguë diffuse non suppurée ;

— l'hépatite présuppurative ou au début de la suppuration.

En effet, les signes généraux sont identiques et les signes fonctionnels sont aussi marqués dans une forme que dans l'autre. Dans les deux cas l'augmentation de volume du foie peut être considérable ou rester discrète. L'ébranlement en masse est ici une manœuvre si douloureuse que sa recherche est à éviter.

L'exploration par la pression digitale des espaces intercostaux montre, au milieu de l'hypersensibilité diffuse, un ou plusieurs points de douleur exquise. L'existence de ces points ne signifie nullement qu'il y a suppuration. Ce n'est qu'un signe d'hépatite qui ne permet pas de préjuger de l'état du parenchyme hépatique sous jacent, ainsi que l'ont prouvé tous les auteurs qui ont ponctionné systématiquement au niveau de ces points douloureux et dans toutes les directions possibles.

L'examen du sang ne fournit pas de renseignements plus précis. Il y a toujours hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile et un certain degré d'anémie. Il est vrai qu'en cas de suppuration le chiffre des globules blancs peut atteindre 30.000 à 40.000 alors que dans l'hépatite diffuse non suppurée il oscille entre 12 et 18.000 (obs. n° 14). Mais ces chiffres n'ont rien d'absolu et on ne doit leur accorder qu'une valeur relative. Dans les deux cas la polynucléose varie entre 75 et 95 %.

L'absence totale d'éosinophiles, signalée par Léger serait un bon signe en faveur de la suppuration.

Cependant il ne faut pas pousser trop loin le doute vis-à-vis de la suppuration. Elle est bien probable lorsque le malade prend nettement l'allure d'un grand infecté, adynamique à langue sèche et rôtie, avec une fièvre à grandes oscillations et lorsque les douleurs dans l'hypocondre droit deviennent insupportables.

La ponction exploratrice est évidemment capable de nous renseigner, mais elle peut être négative car elle n'atteindra pas forcément la collection purulente existante.

Aussi pensons-nous que le traitement émétinien doit être mis en jeu avant la ponction. C'est lui et lui seul qui en définitive fixera le diagnostic et l'indication opératoire.

Dans l'hépatite congestive aiguë, dans l'hépatite présuppurative et peut-être à la période de ramollissement rouge, très rapidement parfois même quelques heures après la première injection, on verra la douleur diminuer, la température baisser, l'hépatomégalie régresser et le malade accuser un mieux considérable. En deux semaines environ, il sera apparemment guéri.

Mais si le processus nécrosant est trop avancé ou trop actif, le traitement émétinien échouera ou n'apportera aux divers symptômes qu'une brève et légère rémission. *L'échec même relatif doit amener le malade au chirurgien.* C'est lui qui pratiquera la ponction, bénéficiant ainsi de sa valeur localisatrice, le rôle du médecin devant se borner à juger de l'action du traitement qu'il a institué.

Si certains abcès, confirmés par la ponction, ont pu être arrêtés dans leur évolution par le seul traitement médical, la rareté de cette éventualité et la menace constante d'infection secondaire sont des raisons suffisantes pour lui préférer le drainage chirurgical.

D) Formes associées

L'hépatite amibienne peut s'associer à d'autres affections dont les plus fréquentes sont le paludisme et la dysenterie bacillaire. Dans ces associations, auxquelles on ne pense pas assez, les signes d'hépatite passent inaperçus au milieu des symptômes bruyants des autres affections.

Déjà en 1916, Grall et Clarac avaient attiré l'attention sur les formes amoebo-malariennes et avaient montré que ces deux affections retentissaient fâcheusement l'une sur l'autre.

Au cours d'un paludisme confirmé, le traitement quinique bien que correctement appliqué, agit mal et s'avère incapable d'amener la guérison. La température persiste ; l'état général, au lieu de s'améliorer, s'aggrave ; l'hépatomégalie loin de diminuer, s'accroît, la douleur provoquée au niveau du foie devient plus intense et on peut mettre en évidence un point douloureux dans le huitième espace. L'amibiase est alors en cause et un traitement émétinien associé à la quinine amènera une guérison rapide.

L'association d'une hépatite avec une dysenterie bacillaire (obs. n° 14) ne doit pas nous étonner si l'on connaît la fréquence des infections mixtes en milieu colonial. D'ailleurs, une atteinte bacillaire peut révéler une amibiase jusque là latente ou réveiller une dysenterie apparemment guérie.

Généralement au cours d'une dysenterie cliniquement bacillaire, alors que les signes intestinaux s'amendent, l'état infectieux se prolonge et s'aggrave en même temps que la courbe thermique qui tendait à s'abaisser, se relève. Le foie devient gros et douloureux, les signes locaux apparaissent et un traitement émétinien viendra confirmer, par son action rapide et bienfaisante, l'atteinte hépatique par l'amibe.

Observations cliniques

Voici brièvement résumées, quelques-unes des observations que nous avons recueillies depuis un an :

Observation N° 1

G..., 24 ans, 2e classe.

Entré le 31 mai 1941 pour courbature fébrile ; t. 39.

Début le 28 mai par point de côté au niveau de l'hypocondre droit, avec irradiation vers l'épaule droite. Le 30 mai, la fièvre atteint 39 et les douleurs sont continues.

Antécédents : Séjour en Syrie, au cours duquel il a présenté, il y a environ un an, un épisode dysentérique, évoluant sans fièvre, avec 20 à 30 selles par jour. Traité à l'infirmerie par comprimés antidysentériques et bismuth. Depuis cette époque, alternance de diarrhée et de constipation. L'état général s'est amélioré, mais de temps à autre, le malade ressent une douleur sourde, dans l'hypocondre droit.

A son entrée : malade fatigué, un peu pâle. T : 39, douleur modérée à l'hypocondre droit, avec irradiation vers l'épaule. Constipation opiniâtre (pas de selles depuis six jours). Langue saburrale. Teinte subictérique des conjonctives. Le foie est de volume normal. Le signe de l'ébranlement est net. Point douloureux dans le 8e espace sur la ligne axillaire antérieure. L'abdomen est souple : pas de cordes coliques, mais douleur modérée à la palpation des deux fosses iliaques.

La rate n'est pas palpable. L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal. Le 1er juin 1941, l'examen des selles est négatif.

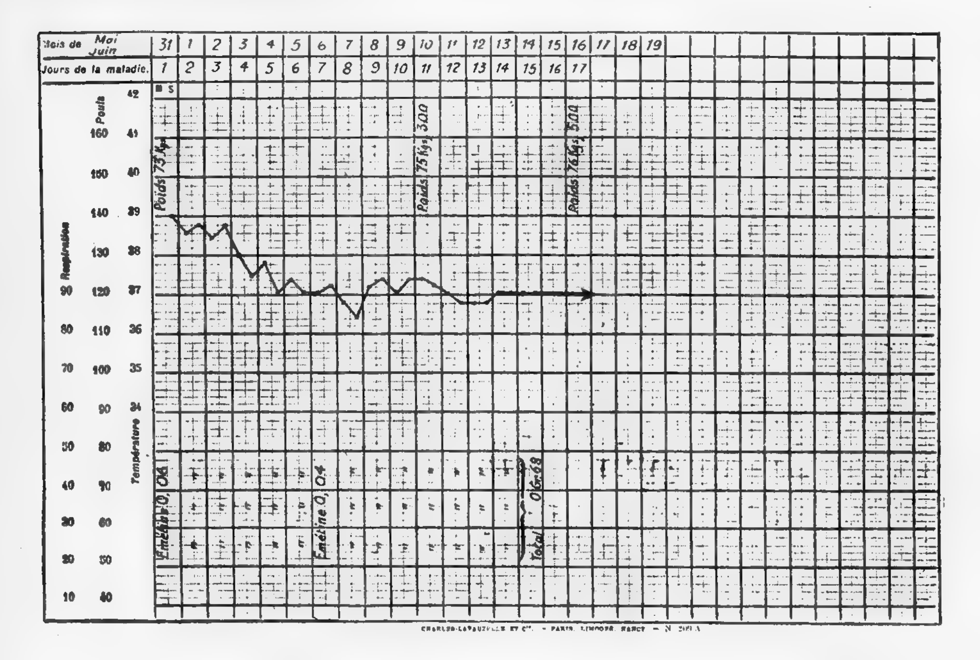
Examen du sang :

Globules rouges	3.940.000
Globules blancs	8.150

Formule leucocytaire :

Poly neutro	62 %
Grands mono	14 %
Moyens mono	21 %
Lympho	3 %

En cinq jours, le traitement émétinien amène la chute de la température et la disparition de tout signe hépatique local. Le malade sort apparemment guéri au bout d'un mois. N'a pas été revu.



Observation N° 2

L..., 31 ans, Sergent-chef.

Rapatrié sanitaire de Côte d'Ivoire après 28 mois de séjour, pour paludisme et congestion hépatique.

Paludisme confirmé au Maroc en 1929 et depuis a présenté quelques accès de reviviscence. La même année, dysenterie amibienne à forme fruste et traitée par une série d'émétine. La fin du séjour en Côte d'Ivoire a été pénible ; amaigrissement progressif, asthénie, accès fébriles à type palustre, mais non influencés par la quinine. Ces troubles motivent son rapatriement.

Au cours du voyage de retour en décembre 1941, s'installe un syndrome dysentérique aigu avec 10 à 20 selles quotidiennes, jus de tomate. En même temps, pesanteur douloureuse dans l'hypocondre droit avec point de côté inspiratoire à la base du thorax et douleur au moignon de l'épaule.

A l'entrée, le 17 février 1941 : malade amaigri, teint subictérique et pâle. T. : 38. Accuse une asthénie profonde, de l'inappétence, des nausées, 4 à 5 selles glaireuses

par 24 heures, avec épreintes et ténesme. Langue saburrale, abdomen souple, pas de cordes coliques. Le cadre colique est sensible à la palpation. Accuse une douleur spontanée dans l'hypocondre droit. Le foie est légèrement hypertrophié, débordant de deux travers de doigt le rebord costal (flèche 13 cm.). L'ébranlement en masse est très douloureux. Point douloureux électif au niveau du 8e espace sur la ligne axillaire antérieure.

La rate, de consistance molle, déborde légèrement les fausses côtes.

L'examen des autres appareils est négatif. T. A. — 12 1/2 — 7.

Examen du sang :

Pas d'hématozoaires en goutte épaisse.

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	12.400
Taux d'hémoglobine	85 %

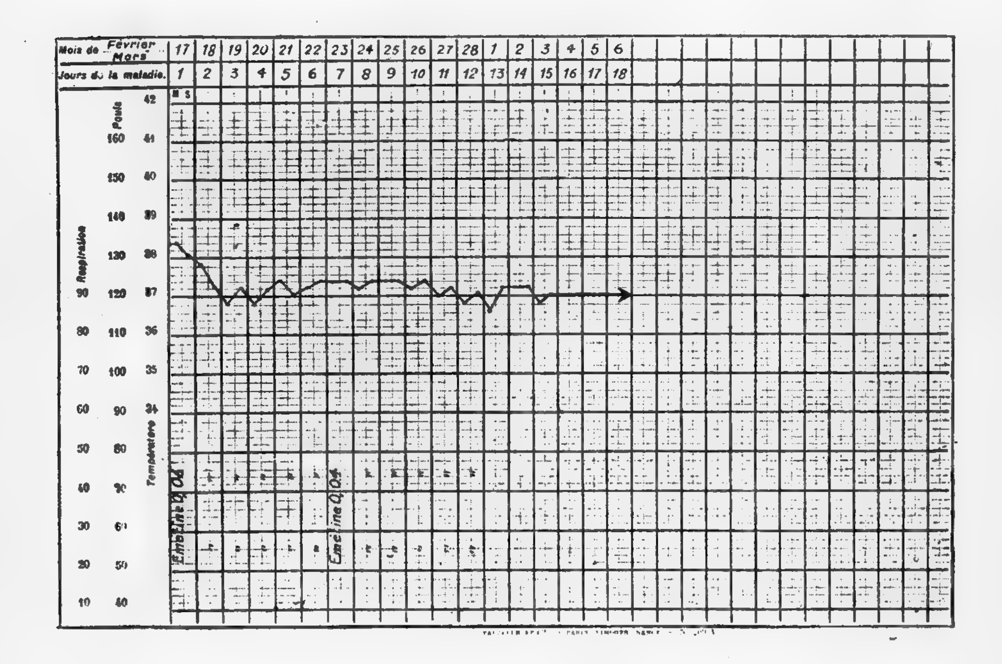
Formule leucocytaire :

Poly neutro	69,5 %
Poly éosino	0,5 %
Poly baso	1 %
Grands mono	5,5 %
Moyens mono	12 %
Formes de transition	11,5 %

Selles : présence de kystes d'*entamoeba dysenteriæ*.

Urines normales. Urée sanguine, 0,35.

Le traitement émétinien amène en trois jours la sédation des douleurs, le retour des selles à la normale, l'apyrexie. Le malade quitte l'hôpital 20 jours plus tard, le foie a repris ses dimensions normales et n'est plus douloureux.



Observation N° 3

B..., 30 ans. 4 ans de service ; 2 ans de Syrie, 2 ans en Algérie.

Pas d'antécédents dysentériques reconnus.

Mention d'entrée du billet d'hôpital : signes de congestion des bases. T. : 40°2. Serait malade depuis 8 jours. Douleurs thoraciques mal localisées, prédominant en arrière à la base droite, toux sèche quinteuse, transpirations abondantes, constipation opiniâtre. L'examen de l'appareil respiratoire est négatif. Signes généraux d'infection : courbatures, langue saburrale, nausées. T. : 39.

A l'examen de l'abdomen : gargouillements dans la fosse iliaque gauche, qui est douloureuse à la palpation. Pas de cordes coliques. Le foie est de dimensions normales, mais l'ébranlement est douloureux et dans le 8e espace droit sur la ligne axillaire antérieure, la palpation provoque une vive douleur.

La rate est normale. R.A.S. au niveau des autres appareils.

Examen du sang :

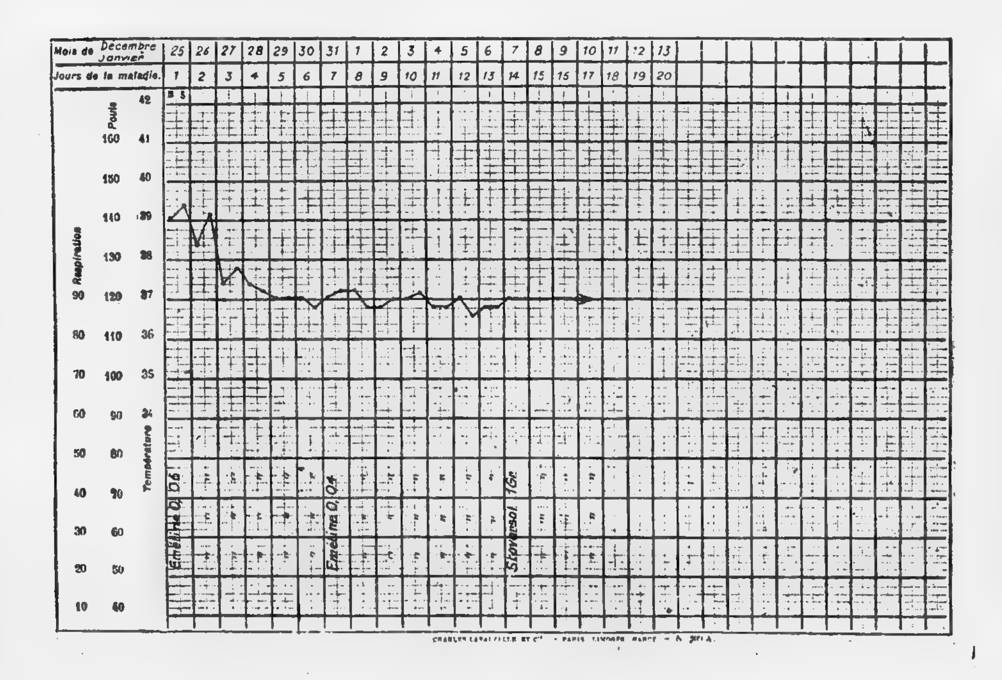
Globules rouges	4.250.000
Globules blancs	11.200

Formule leucocytaire :

Poly neutro	78 %
Grands mono	2 %
Moyens mono	5 %
Lympho	12 %
Lymphoblastes	1 %
Myélocytes	2 %

Examen des selles : absence de kystes ou d'amibes ; présence d'œufs d'ascaris.

Après deux séries d'émétine, tous les signes hépatiques ont disparu et l'examen du sang donne : G. R. 4.760.000 ; G. B. 4.800.



Observation N° 4

K..., 22 ans. Appelé.

Séjour à Constantine de décembre 1940 à novembre 1941. Aucun antécédent amibien ni intestinal.

Le 31 décembre 1941, entre à l'hôpital pour courbature fébrile. T. : 40. Début trois jours auparavant par une douleur vive siégeant sous le mamelon droit et gênant la respiration. Toux sèche, quinteuse, déchirante.

A l'examen : état général atteint, faciès pâle et anxieux. Dyspnée légère. Il existe au niveau de la base droite en avant un petit foyer congestif avec souffle léger et râle sous-crépitants fins. Au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen, on note un certain degré de défense musculaire. Le foie est augmenté de volume (flèche 15 cm.), le bord inférieur qui déborde de deux travers de doigt est lisse, ferme, à peine sensible à la palpation. L'ébranlement en masse est douloureux, ainsi que le point du 8ᵉ espace sur la ligne axillaire antérieure. Pas de cordes coliques palpables. N'a pas eu de selles depuis trois jours.

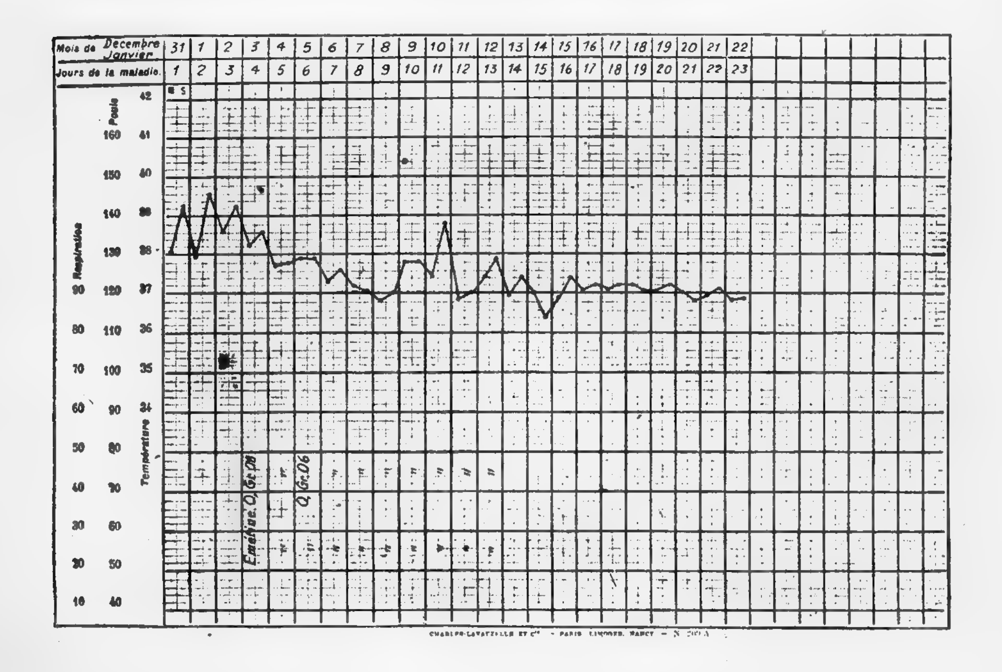
Examen du sang :

Absence d'hématozoaires.	
Globules rouges	3.220.000
Globules blancs	11.000

Formule leucocytaire :

Poly neutro	59 %
Poly éosino	1 %
Grands mono	10 %
Moyens mono	20 %
Lymphocytes	8 %
Plasmocytes	2 %

A la scopie, il n'y a pas de lésions pulmonaires parenchymateuses visibles. On note seulement une diminution de la mobilité de l'hémi-diaphragme droit assez fortement bombé en toit. Le sinus cardio-phrénique est émoussé.



Le foie est de forme normale, mais augmenté de volume.

L'examen des selles obtenues après purgation saline est négatif.

Dès la première injection d'un traitement à l'émétine, il y a sédation des phénomènes douloureux spontanés. Trois jours après, les signes locaux sont très atténués et le foie a diminué de volume. Au bout de huit jours, le foie est normal, il n'y a plus de douleurs spontanées ou provoquées.

Le malade quitte l'hôpital complètement guéri après deux séries d'émétine pratiquées à un mois d'intervalle.

Observation N° 5

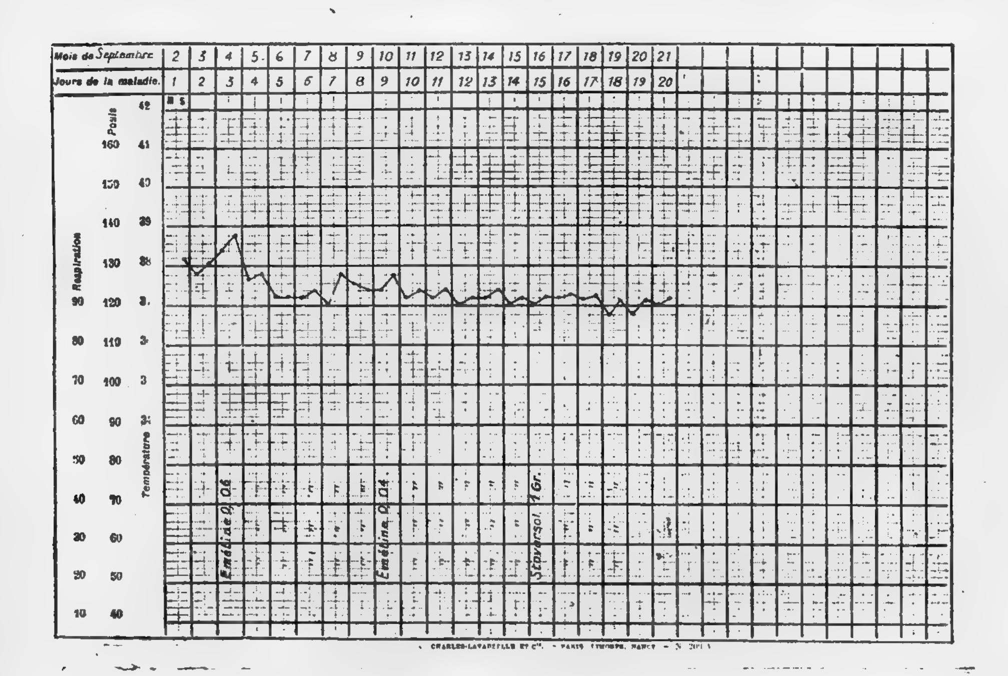
B..., 23 ans, 2e classe.

Arrivé en Syrie en décembre 1939, il présente en juin 1940 un syndrome dysentérique avec 4 à 10 selles quotidiennes glaireuses et sanguinolentes, durant environ trois mois. Ne se présente pas à la visite et se soigne lui-même en absorbant de temps à autre 3 ou 4 comprimés de Stovarsol par jour. Amélioré par ce traitement, il présente cependant fréquemment des crises diarrhéiques avec courbatures, asthénie et fièvre.

Fin juin 1941, il éprouve brusquement un jour une violente douleur abdominale localisée dans la fosse iliaque droite, douleur syncopale avec nausées et vomissements, qui dure une heure environ avec la même intensité et qui s'atténue ensuite très rapidement pour disparaître à peu près complètement en 3 ou 4 heures.

Nouvelle crise le 1er août qui est calmée par une injection de morphine. Le 3 août il est rapatrié sur le navire-hôpital *Sphinx*. A bord, le 12 août, nouvelle crise encore plus violente, les douleurs irradient vers la cuisse droite et la région inguinale. Elles cèdent à une injection de morphine. Une radiographie ne montre pas d'images calculeuses au niveau des reins et un examen d'urines montre qu'il n'y a ni pus, ni sang, ni albumine.

Le 3 septembre, à l'arrivée à Marseille, il est dirigé sur l'hôpital militaire, avec le diagnostic de coliques néphrétiques. Etat général altéré. Traits tirés. T. : 38. Langue



saburrale ; élancements douloureux dans le flanc droit avec irradiations dans la région inguinale. Pollakiurie diurne et nocturne. Les selles sont d'apparence normale. L'examen chimique et cyto-bactériologique des urines ne révèle rien d'anormal.

L'abdomen est souple, il n'y a pas de cordes coliques, mais seulement une légère sensibilité du colon sigmoïde.

La palpation bimanuelle localise le maximum de la douleur provoquée en avant dans la région hépatique et non dans l'angle costo-vertébral. Le foie est d'ailleurs un peu gros et déborde de 1 travers de doigt le rebord costal. L'ébranlement en masse et le point du 8[e] espace intercostal sont douloureux.

L'examen des selles est négatif.

Examen du sang :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	5.100

Formule leucocytaire :

Poly neutro	61 %
Poly éosino	3 %
Grands mono	4 %
Moyens mono	12 %
Lympho	19 %
Lymphoblastes	1 %

Malgré les résultats de laboratoire, qui éliminent d'ailleurs l'hypothèse d'une suppuration périrénale un instant envisagée, et en raison du passé intestinal et des signes hépatiques locaux, on institue un traitement émétinien. En quelques jours, les douleurs disparaissent, la température se régularise et le malade quitte l'hôpital, guéri, le 29 septembre 1941.

Observation N° 6

B..., Caporal légionnaire, 22 ans, 5 ans de service.

Rapatrié sanitaire d'Indochine après 18 mois de séjour, pour dysenterie amibienne chronique. Celle-ci a été constatée en Annam en avril 1940 et a été traitée par six séries successives d'émétine de 0,64 chacune, séparées par des intervalles de deux mois. Cependant, les selles sont toujours pâteuses et fréquentes (4 à 5 fois par jour).

A l'examen : bon état général. N'accuse aucune douleur spontanée, mais éprouve une asthénie profonde. La température oscille entre 37° et 37° 6. Inappétence, langue propre.

A noter une inversion des organes thoraco-abdominaux : foie à gauche, cœur à droite.

Rien à la palpation de l'abdomen. Le foie est un peu gros (13 cm. en flèche). Bord inférieur lisse, ferme, sensible à la palpation. Ebranlement en masse et point du 8[e] espace douloureux. Un examen de selles le 16 juin 1941 ne montre ni kyste, ni amibes.

Examen du sang :

Globules rouges	5.140.000
Globules blancs	9.800

Formule leucocytaire :

Poly neutro	57 %
Poly éosino	10 %
Grands mono	1 %
Moyens mono	12 %
Lympho	20 %

Le 20 juin 1941, après 4 jours de purgations salines légères, les selles renferment de nombreuses amibes dysentériques et des kystes. Par un traitement émétinien, la température se régularise à 37, les signes hépatiques s'amendent, mais les selles restent pâteuses. Revient le 9 septembre 1941 pour une nouvelle cure d'émétine car depuis 5 jours, il y a une reprise du syndrome dysentérique et les signes hépatiques. Une nouvelle série d'émétine de 0,60 fait tout rentrer dans l'ordre et le malade quitte l'hôpital le 29 octobre 1941, apparemment guéri.

Observation N° 7

Mme R..., 28 ans.

Amaigrissement propressif de 3 kg. depuis un mois avec asthénie, inappétence, vomissements post-praudiaux, sueurs nocturnes et fièvre vespérale oscillant entre 37° 1 et 38° 6. Depuis 8 jours, douleurs sourdes à la base droite en arrière avec toux sèche, exacerbant les douleurs thoraciques.

Antécédents : Deux séjours en A.O.F. Lors du premier séjour est rapatriée sanitaire après 17 mois, en raison d'un amaigrissement progressif avec troubles digestifs faits de nausées et de vomissements post-praudiaux. Elle avait présenté, trois mois avant l'apparition de ces troubles, un bref épisode diarrhéique d'aspect banal (examen des selles négatif), l'apparition d'œdème de Quincke fait porter le diagnostic d'insuffisance hépatique et en France un traitement cholérétique et désensibilisant amène une amélioration nette.

Le deuxième séjour en A.O.F. est interrompu en raison d'accès palustres sévères à *Pl. præcox*, cédant incomplètement au traitement quinique intensif et accompagén de crises diarrhéiques (examen de selles négatif).

En France, la diarrhée persiste, mais les crises sont brèves, peu intenses, sans coliques. Ni kystes, ni amibes dans les selles. Présence de trichomonas.

A l'examen : état général médiocre, poids 45 kg. Appareil pulmonaire cliniquement et radiologiquement négatif.

Langue propre. La palpation de l'abdomen est douloureuse dans les deux fosses iliaques. Pas de cordes coliques. La rate est normale. Le foie déborde d'un travers de doigt. L'ébranlement et la pression dans le 8e espace sont douloureux. 3 à 4 selles semi-liquides par 24 heures.

L'examen montre des amibes à l'état végétatif en moyenne abondance.

Examen du sang :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	9.700

Formule leucocytaire :

Poly neutro	67 %
Poly éosino	9 %
Lympho	21 %
Moyens mono	[illegible]

En deux jours, le traitement à l'émétine fait disparaître les douleurs spontanées, en 5 jours, selles et température sont redevenues normales. Au bout de dix jours, la malade paraît entièrement guérie, l'appétit et [illegible] sont revenues. A engraissé de 1 k.

Observation N° 8

G..., 35 ans. Sergent-chef aviateur.

En 1931, au cours d'un séjour en Syrie, a contracté une dysenterie amibienne traitée par plusieurs séries d'émétine à l'hôpital de Damas. Aucun traitement depuis

cette époque, sa dysenterie paraissant guérie. Depuis quatre mois, pesanteur dans l'hypocondre droit, avec douleur vive après un effort ou une inspiration profonde. Amaigrissement de 8 kg. Fièvre irrégulière par accès atteignant parfois 39. Asthénie, inappétence, sueurs nocturnes. Une selle impérieuse pâteuse, le matin au réveil. A l'entrée, le 23 septembre 1941, état général médiocre, teint patate. Apyrétique, langue saburrale, subictère conjonctival. Pas de cordes coliques, sensibilité à la palpation des deux fosses iliaques. Flèche hépatique 13 cm. Ebranlement en masse et point du 8e espace intercostal douloureux. Rate normale. R. A. S. au niveau des autres appareils. L'examen des selles reste négatif à deux reprises.

Examen du sang :

Globules rouges	3.680.000
Globules blancs	12.400
Hémoglobine	90 %

Formule leucocytaire :

Poly neutro	74 %
Poly éosino	3 %
Grands mono	9 %
Moyens mono	3 %
Lympho	3 %
Myélocytes	5 %
Métamyélocytes	3 %

Reste apyrétique pendant son séjour à l'hôpital. Guérison apparente après une série d'émétine.

Observation N° 9

C..., Sergent-infirmier S.I.T.C. ; 32 ans ; 12 ans de service, 5 ans de séjour au Levant.

Dysenterie amibienne en 1931, correctement traitée. Rechutes en 1938 et 1939 suivies chaque fois de deux séries d'émétine.

Depuis 1934 ressent assez fréquemment, surtout en France et sous l'influence du froid, une sensation de gêne douloureuse dans l'hypocondre droit.

Vient nous demander conseil le 13 janvier 1942 parce que, depuis un mois environ, il éprouve une asthénie de plus en plus marquée avec fréquentes tendances lipothymiques. Pas de fièvre. Il a maigri de 4 kg. environ. Depuis une semaine, nausées fréquentes et constipation opiniâtre accompagnées de douleurs assez vives sous le rebord costal droit, accrues par les grandes inspirations et gênant le sommeil.

A l'examen : bon état général. Apyrexie. Corde colique nette à droite, palpation sensible à gauche. Le foie déborde d'un travers de doigt, non douloureux à la palpation. Ebranlement en masse à peine sensible, mais la pression au niveau du 8e espace est très douloureuse.

L'examen des selles est négatif.

Examen du sang :

Globules rouges	3.380.000
Globules blancs	4.400
Hémoglobine	85 %

Formule leucocytaire :

Poly neutro	41 %
Poly éosino	1 %
Lympho	14 %
Grands mono	13 %
Moyens mono	31 %

Le traitement émétinien amène en cinq jours la disparition des douleurs spontanées. En fin de série, tous les signes ont disparu. Il a repris son travail, a récupéré son poids et depuis n'a rien présenté d'anormal.

Observation N° 10

Lieutenant-colonel des T.C. G..., 45 ans.

Aucun phénomène dysentérique aigu ou subaigu au cours de 4 séjours coloniaux à Madagascar, en Syrie et en A.O.F. A simplement présenté, en 1933, un accès fébrile étiqueté paludisme.

Les troubles qui l'amènent à consulter remontent à un an environ et consistent surtout en une constipation opiniâtre accompagnée d'hémorroïdes. Il présente en outre quelques manifestations réflexes : palpitations, ballonnement post-prandia, etc... Il aurait également beaucoup maigri, mais il ne peut préciser l'importance de la perte de poids.

A l'examen, le 23 décembre 1941, le teint est pâle, l'amaigrissement marqué. En dehors d'une très grande fatigabilité et d'une sensation de pesanteur dans la région annale, le malade ne se plaint de rien.

L'abdomen est normal, pas de corde colique. Le foie est de dimensions normales. L'ébranlement et la pression du 8e espace sont douloureux. L'examen des selles montre des amibes en assez grande abondance.

Examen du sang :

Globules rouges	3.280.000
Globules blancs	5.600

Formule leucocytaire :

Poly neutro	71 %
Lympho	3 %
Grands mono	15 %
Moyens mono	11 %

A reçu une série d'émétine. Les signes hépatiques persistent, mais plus discrets. Les selles, maintenant régulières, ne renferment ni kystes, ni amibes.

2e série d'émétine le 5 mars 1942. Etat général excellent. Reprise de poids de 3 kg. Les signes hépatiques ne sont plus décelables. Les selles sont normales et régulières.

Observation N° 11

Médecin Capitaine L..., des T. C.

Vient nous voir le 11 février 1942, pour douleurs dans l'hypocondre droit, subictère urticaire, amaigrissement, filosité et fatigabilité au moindre effort.

En mai 1936, à Madagascar, petit épisode dysentérique de 3 à 4 jours, avec 5 à 6 selles glaireuses et sanguinolentes. Examen de selles négatif. Cède facilement au Stovarsol et au bismuth. Depuis cette époque, selle matinale liquide, surtout en période de froid. A partir de novembre 1939, il sent parfois son foie. Il prend part à la campagne de Syrie, pendant laquelle il fournit un gros effort physique. A Tripoli, en août 1941, il présente une affection fébrile dont l'étiologie n'est pas déterminée : température oscillant entre 38 et 39 ; état nauséeux, céphalée et courbatures, asthénie profonde, diarrhée banale avec coliques (5 à 6 selles liquides par jour). Le foie est gros et douloureux spontanément. Pas d'hématozoaires dans le sang, éosinophilie à 22 % sans hyperleucocytose.

Dans les selles, ni kystes, ni amibes, mais présence d'œufs d'ankylostomes et de trichocéphales.

Il est rapatrié sanitaire le 26 août 1941, sur le *Sphinx*, pour congestion hépatique et mauvais état général.

En France, jusqu'au 15 janvier 1942, l'état général reste médiocre, l'asthénie persiste, l'amaigrissement s'accentue, crises d'urticaire fréquentes, frilosité anormale, foie sensible.

A l'examen, le 11 février 1942, état général nettement déficient, subictère. La température et les selles sont normales. La douleur hépatique plus vive est accrue par la marche avec un point spontanément plus douloureux au niveau du 8e espace intercostal.

Il n'y a pas de cordes coliques, mais une sensibilité diffuse à la palpation. Le foie est très légèrement hypertrophié. L'ébranlement en masse est douloureux, la pression au niveau du 8e espace est particulièrement pénible. R.A.S. par ailleurs. L'examen des selles est négatif.

Examen du sang :

Globules rouges	4.460.000
Globules blancs	7.700

Formule leucocytaire :

Poly neutro	42 %
Poly éosino	28 %
Lympho	9 %
Grands mono	9 %
Moyens mono	12 %

Une série d'émétine amène un retour rapide des forces et de l'appétit. L'hépatalgie disparaît très vite. Les signes locaux ne sont plus retrouvés dix jours après. Depuis, l'amélioration s'est maintenue.

Observation N° 12

Commandant C..., des T.C.

A contracté en 1933, en Guyane, une dysenterie amibienne associée à un paludisme sévère d'allure pernicieuse. Depuis cette époque, n'a jamais été parfaitement bien portant. Les périodes d'asthénie et d'amaigrissement dominent, entrecoupées de brèves périodes d'amélioration. Ressent une pesanteur dans l'hypocondre droit avec troubles digestifs ; inappétence, état nauséeux, bouche amère. Constipation habituelle entrecoupée de débâcles diarrhéiques. N'a jamais eu de fièvre.

En janvier 1940, à Djibouti, une accentuation de tous ces phénomènes nécessite son rapatriement. Pendant le voyage de retour, un épisode aigu fébrile de 4 jours, caractérisé surtout par une douleur vive dans l'hypocondre droit, est traité sans succès par quinine et quinacrine.

En France, il continue à maigrir et à s'affaiblir et, à bout de résistance, se fait hospitaliser en septembre 1941. Il pèse alors 50 kg., pour 1 m. 75. Il est traité sans succès avec des vitamines, des extraits hépatiques, de l'extrait surrénal, etc... Il est finalement évacué sur Marseille avec le diagnostic d'état précachectique d'origine indéterminée. Vu par l'un de nous en février 1942, l'examen clinique est entièrement négatif. Seul, le point électif du 8e espace est particulièrement douloureux. Le foie est par ailleurs de dimensions normales et l'ébranlement en masse indolore.

L'examen des selles est négatif.

Examen du sang :

Globules rouges	3.050.000
Globules blancs	4.600

Formule leucocytaire :

Poly neutro	48 %
Poly éosino	2 %
Lympho	22 %
Grands mono	8 %
Moyens mono	20 %

Traité par l'émétine, c'est une véritable résurrection : dès la 4ᵉ injection, il peut se lever et sortir sans trop de fatigue. L'appétit revient, la constipation disparaît. En fin de traitement, il a repris 2 kg. et les signes locaux hépatiques ont disparu.

Observation N° 13

G..., Adjudant-chef R.A.C. 42 ans ; 23 ans de service.

Entre à l'hôpital le 24 mai 1942, rapatrié sanitaire d'Indochine pour : insuffisance hépatique, mauvais état général

Séjours coloniaux : Levant, Maroc, Madagascar, Indochine, Chine.

Dysenterie en 1932, à Nimes, au retour d'un séjour au Tonkin. Très rapidement améliorée par une série de dix injections d'émétine. En 1940, au Tonkin, éprouve une violente douleur dans l'hypocondre droit ; fièvre à 38°, pour laquelle il reste trois semaines à l'infirmerie de Langson. Reste fatigué et amaigri. En mars 1941, nouvelle crise douloureuse à Diégo-Suarez. Il est traité à l'émétine. Amélioré, il recouvre l'appétit et reprend du poids.

A l'examen : Bon état général, apyrexie. Appétit conservé, langue humide et propre. Selles régulières et normales. Le foie est gros, débordant de trois travers de doigt le rebord costal (flèche 16 cm.), de consistance dure, il est irrégulier et bosselé. Son bord inférieur est sensible à la palpation. L'ébranlement en masse est douloureux. Sensibilité diffuse à la pression digitale sans localisation nette. Pas d'ascite. Pas de cordes coliques. La rate est percutable sur quatre travers de doigt. Tous les autres appareils sont normaux, en particulier le cœur et l'aorte. Il nie tout antécédent vénérien et toute habitude alcoolique, dont il ne présente d'ailleurs aucun stigmate.

Examen de selles négatif. La bile prélevée par tubage ne révèle rien d'anormal. Urines normales. Azotémie, 0,50 par litre.

Examen du sang :

Globules rouges	4.560.000
Globules blancs	5.700

Formule leucocytaire :

Poly neutro	58 %
Poly éosino	2 %
Grands mono	2 %
Moyens mono	19 %
Lympho	19 %

Le malade reçoit une série de 0,70 d'émétine. Le volume du foie a nettement diminué (flèche 14 cm.) et il n'est plus douloureux.

Observation N° 14

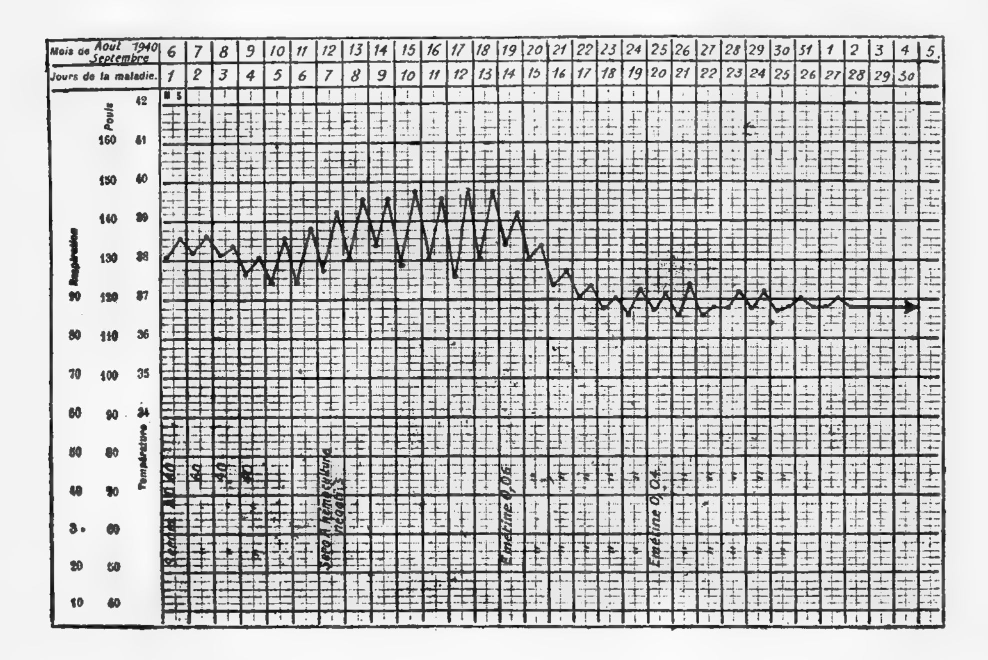
C..., 2ᵉ classe, réserviste. 25 ans.

Cultivateur originaire de la Loire, n'a jamais quitté son département avant la mobilisation. N'a jamais été en contact avec des unités coloniales. Est hospitalisé le 6 août 1940 à l'H. C. de Perpignan pour une dysenterie bacillaire grave. Deux jours après son admission, les signes généraux et intestinaux s'amendent. Le 6ᵉ jour, reprise

de la température avec altération marquée de l'état général. Une hémoculture puis un séro-diagnostic sont négatifs. Vu par nous, pour la première fois le 17 août. Il se présente comme un typhique : prostration, délire, amaigrissement extrême, faciès de grand infecté. Température 40°, pouls à 120 non dissocié, langue rôtie. Diarrhée ocre et fétide, le malade se souille abondamment. Gargouillements dans les fosses iliaques. La rate n'est pas perceptible. Le foie est très gros, débordant d'un travers de main le rebord costal. Pas de douleurs spontanées à son niveau, mais la palpation du bord inférieur est très douloureuse. L'ébranlement en masse est atrocement douloureux. A la pression, douleur diffuse dans toute la région hépatique sans localisation élective nette.

L'examen des selles est négatif.

Dans le sang, hyperleucocytose à 18.000 avec polynucléose à 92 %. En une semaine, le traitement émétinien amène la résurrection de ce malade en même temps que le foie redevient normal.



*
* *

CONCLUSION

Les formes médicales de l'hépatite amibienne sont très fréquentes dans la pratique coloniale courante. Subaiguës ou chroniques, elles doivent être recherchées pour être reconnues.

— L'absence d'antécédents dysentériques n'est pas une raison suffisante pour les éliminer.

— Il faut toujours y penser en présence d'un colonial dont l'affection ne présente pas de caractères bien déterminés.

— L'exploration systématique du foie doit être une règle absolue pour tout malade ayant vécu outre-mer. L'ébranlement douloureux et le poin douloureux électif du huitième espace intercostal sont les

signes très importants en faveur de l'amibiase hépatique.

Le traitement spécifique ne doit pas être un moyen de diagnostic, il n'interviendra que si les présomptions cliniques sont insuffisantes.

Dans les hépatites aiguës le diagnostic est en général facile. Il est parfois plus délicat de déterminer le moment où le médecin doit céder la place au chirurgien. Il n'y a pas de signes de certitude de la suppuration en dehors des signes tumoraux trop tardifs. Seul le traitement émétinien pourra trancher la question.

Cependant, il ne faut pas affirmer trop rapidement et trop légèrement l'hépatite amibienne. Les signes décrits doivent êre soigneusement recherchés et contrôlés au cours d'examens successifs.

Dans aucun cas, leur constatation ne peut dispenser de l'examen complet du malade.

A ce compte, bien peu d'hépatites échapperont au clinicien et inversement les malades n'auront pas à subir inutilement un traitement qui n'est pas sans danger.

RECHERCHE SUR L'HETEROSIDE ET UNE RÉSINE EXTRAITS DE L'HYDROCOTYLE ASIATIQUE

par

J. DEVANNE et R. RAZAFIMAHERY

Pharmacien Principal des Troupes Coloniales — *Pharmacien auxiliaire de l'A.eM.eI. de Madagascar*

L'Hydrocotyle asiatique, *Hydrocotyle asiatica,* de la famille des Ombellifères est une plante herbacée, vivace par ses racines charnues, qui croît, dans les lieux humides et marécageux des rives des cours d'eau et des bords des étangs, dans toutes les régions des zones équatoriale et tropicale de l'hémisphère sud.

Sans odeur spéciale, lorsqu'elle est fraîche, cette plante acquiert, par dessication, une odeur vireuse *sui généris.*

Elle fut étudiée par Lépine, pharmacien de la marine, à Pondichéry, au milieu du siècle dernier ; elle fut inscrite à la Pharmacopée de 1884. Lépine en avait extrait notamment des résines et une huile jaune, épaisse, de saveur amère, piquante et persistante, d'odeur forte caractéristique, soluble dans l'éther, l'alcool et les corps gras, en partie volatile à 100°.

Il attribua à cette huile l'activité de la plante utilisée par les indigènes contre diverses maladies cutanées et l'expérimenta dans le traitement de la lèpre. Il lui donna le nom de vellarine tiré du nom tamoul de la plante « vallâni ».

Dans les îles de l'Océan Indien, les indigènes avaient également coutume de se soigner de la lèpre et autres maladies de la peau en absorbant un breuvage constitué par une décoction d'hydrocotyle prolongée plusieurs heures.

Boileau, médecin de l'Ile Maurice, l'expérimenta au siècle dernier.

Plus récemment, à Madagascar, Grimmes reprit cette étude à la léproserie de Manankavaly, près de Tananarive. Il confia l'extraction de l'huile volatile, la vellarine de Lépine à Boutems, pharmacien des Troupes Coloniales. Après une expérimentation sans résultats, il renonça à l'emploi d'une substance qui s'avéra, du moins, non dénuée de toxicité.

Bontems reprit alors l'étude chimique de la plante préalablement stabilisée suivant le procédé Perrot-Goris.

En avril 1940, il présenta à la Société des Sciences Médicales à Tananarive, une substance cristallisée dont il avait établi certaines constantes physiques et propriétés chimiques, notamment sa nature d'hétéroside qu'il nommait « Asiaticoside ».

C'est un produit blanc, cristallisé en aiguilles groupées en forme de branches de genêts. Il fond à 232°. Il renferme 5,65 % d'eau. Insoluble dans l'eau, il se dissout bien dans l'alcool. Il est plus soluble encore dans la pyridine. Lévogyre, son pouvoir rotatoire, mesuré en solution dans la pyridine, est de — 4°, 65. En solution dans l'alcool à 60° il est de — 15° 73 (solution à 1 %). Il est hydrolysé par l'acide sulfurique à 5 ou 10 % en 5 heures au bain de Chlorure de Calcium en produisant une mousse abondante. Il se produit dans cette hydrolyse 43,17 à 43,42 % de sucre réducteur identifié comme étant du glucose et un produit aglyconique amorphe brun chamois. D'après la quantité de glucose apparue à l'hydrolyse, Bontems évalue le poids moléculaire de son hétéroside à 415 environ. Il n'a pu réussir à l'hydrolyser par l'émulsine.

Le travail qui suit fût d'abord entrepris à seule fin de parfaire l'étude chimique de l' « Asiaticoside ». Il nous a conduit, par la suite, à revenir à la fois sur les études de Lépine et de Bontems et, semble-t-il, à établir une liaison entre les résultats de leurs recherches respectives.

Nous avons effectué ce travail sur l'hétéroside extrait suivant la technique utilisée par Bontems : analogue à celle préconisée par Hérissey.

La plante fraîche, stabilisée, selon le procédé Perrot et Goris, puis séchée est épuisée par l'alcool à 90° bouillant, à plusieurs reprises. Les colatures filtrées sont concentrées sous pression réduite.

L'extrait fluide obtenu est traité par un volume déterminé d'acétate basique de plomb. La bouillie claire qui en résulte est additionnée de sulfate de soude sec puis d'une quantité suffisante de Carbonate de Calcium pour obtenir une pâte qui est séchée à 37° et pulvérisée au mortier.

Cette poudre déféquée est reprise plusieurs fois par l'alcool à 90°. Les liqueurs réunies sont filtrées puis évaporées jusqu'à trouble naissant. Le liquide concentré est aussitôt versé à la surface d'un volume d'eau cent fois supérieur.

Il se forme un précipité qui gagne lentement le fond du récipient. Blanc et volumineux, on le sépare par centrifugation et on le sèche dans le vide en présence d'anhydride phosphorique.

Au microscope, la substance ainsi extraite apparaît cristallisée en aiguilles groupées en forme de branches de genêts.

Le rendement varie suivant la saison entre 0 gr. 80 et 1 gr. 20 pour 1 kilogramme de plante fraîche.

Les caractères de solubilité sont les mêmes que ceux reconnus par Bontems : très faible solubilité dans l'eau ; solubilité dans l'alcool à 60° et surtout dans la pyridine.

Le point de fusion, pris au bloc de Maquenne, est de 232° également.

De même le pouvoir rotatoire, mesuré sur les solutions à 1 % dans la pyridine et dans l'alcool à 60°, est lévogyre, avec α D également — 4° 65 (pyridine) et de — 15° 75 (alcool à 60°).

En traitant enfin la substance par l'acide sulfurique à 5 ou 10 % à reflux au bain de chlorure de calcium on obtient une solution sucrée, réductrice, tenant en suspension un produit aglyconique présentant les caractères signalés. Le taux de sucre réducteur calculé en glucose, est également voisin de 43,4 % et la glucosazone caractérisée.

Nous avons repris l'hydrolyse d'abord en vue de la recherche des produits volatils qui avait été négligée. Le ballon dans lequel on opère est relié à un appareil générateur d'anhydride carbonique. Le gaz est amené à barboter au sein du liquide. Le réfrigérant à reflux est relié par son extrémité libre à un réfrigérant descendant qui aboutit au récipient destiné à recevoir le distillat des substances entraînées par le courant gazeux (Méthode de Rochleder).

Cette recherche fut négative. Au reste, le glucose et l'Aglycon insoluble paraissent bien être les seuls produits de l'hydrolyse. Seul le glucose avait été déterminé quantitativement. Or, l'Aglycon complètement insoluble dans l'eau, peut être séparé et pesé après dessication. Huit hydrolyses ont ainsi donné en moyenne avec 43,45 % de glucose 59,80 % d'Aglycon.

Ces hydrolyses, effectuées à divers degrés de concentration de l'acide et sous pressions différentes, nous ont permis de noter des différences quant aux résultats qualitatifs comme en témoigne la comparaison suivante :

Concentration en acide	Pression normale	Pression de 1 à 1 k 5	Durée de l'opération	Qualité de la solution de glucose	Qualité de l'Aglycon desséché
10 %	+		5 h.	jaunâtre	colorée brun chamois
5 %	+		5 h.	légèrement colorée	chamois clair
2 %		+	2 h.	incolore	blanc jaunâtre
1 %		+	2 h.	incolore	blanc jaunâtre

On a donc intérêt, notamment pour l'étude de l'Aglycon, à opérer l'hydrolyse avec une concentration en acide de 1 à 2 % et en vase clos, sous pression de 1 kg. à 1 kg. 500.

Des essais répétés d'hydrolyse par l'émulsine sont tous restés négatifs. Seul le ferment spécifique de la plante semble capable de dédoubler le glucoside de l'hydrocotyle. Nous n'avons réussi une hydrolyse fermentaire qu'au moyen d'une poudre fermentaire préparée suivant la technique de Hérissey et Cheymol.

La plante fraîche, broyée dans l'alcool à 95° froid est ensuite essorée puis séchée à basse température et pulvérisée.

Trois grammes de la poudre ainsi préparée furent mis en présence de cinquante centigrammes de glucoside dans soixante-quinze centimètres cubes d'eau toluénée contenus dans une fiole de 125.

Dans une seconde fiole il fut introduit soixante-quinze centimètres cubes d'eau toluénée avec trois grammes de poudre fermentaire.

Enfin une troisième fiole contenant avec la même quantité d'eau toluénée que les deux premières cinquante centigrammes de glucoside.

Ces trois récipients bouchés furent portés avec leurs contenus respectifs à l'étude à 37° durant vingt-quatre jours.

Après quoi, les liquides furent filtrés et le dosage du glucose effectué par la méthode de Bertrand sur dix centimètres cubes de chacun d'entre eux. Les résultats furent les suivants :

Liquide fiole N° 1 = 35 milligrammes.
» » N° 2 = 26 »
» » N° 3 = non réducteur.

La différence de 9 milligrammes entre le glucose dosé dans dix centimètres cubes des fioles 1 et 2 ne peut être attribuée qu'à du sucre réducteur provenant de l'hydrolyse du glucoside mis en présence de la poudre fermentaire. D'où l'on calcule que pour cent grammes de glucoside le ferment a libéré en vingt-quatre jours à 37° sensiblement 13 grammes 50 de glucose soit un tiers environ de ce qui est obtenu par l'hydrolyse acide.

Comme notre hétéroside mousse nettement par agitation avec l'eau nous avons recherché les caractères des saponosides. Les résultats ont été négatifs.

Voici enfin les résultats de l'analyse élémentaire effectuée sur le produit séché à 100 — 105° et en présence d'anhydride phosphorique.

Teneurs en C et H par combustion en tube ouvert : 0 par différence :

Milligr. de glucoside	Milligr. de OH^2	Milligr. de CO^2	Teneur en H %	Teneur en C %	Teneur en O %
300	237	634	8,77	57,66	33,56
150	119	308	8,81	56	35,19
Teneurs en C et H par combustion en tube fermé ; O par différence					
150	121	322	8,96	58,54	32,50

Nous n'avons pas été en mesure de déterminer le poids moléculaire par l'une des méthodes physiques parce que :

1° La substance n'est pas volatile sans décomposition ;

2° Elle est insoluble dans les solvants neutres usuels en cryoscopie ou en ébullioscopie ;

3° Les résultats d'essais de cryoscopie dans l'acide acétique glacial sont tels qu'il semble se produire une réaction chimique entre le solvant et la substance dissoute, l'abaissement du point de congélation observé correspondrait à un poids moléculaire très inférieur à celui qu'il est logique de déduire par la méthode chimique de la quantité de glucose séparée par hydrolyse, et qui serait voisoin de 414 ; en admettant le cas où une molécule de glucose serait mise en liberté.

$$M = \frac{180 \times 100}{43,45} = 414,5$$

Les données de l'analyse élémentaire permettraient ainsi d'attribuer à l' « Asiaticoside » la formule :

$$C^{20} \; H^{36} \; O^{8}$$

L'Aglycon insoluble et formant, après hydrolyse, au sein du liquide sucré une masse d'aspect gélatineux est le plus facilement séparé par centrifugation et lavages répétés jusqu'à ce que le liquide ne donne plus les réactions du glucose et de l'acide sulfurique.

Après dessication dans les tubes à centrifuger tarés on peut déterminer pondéralement avec assez de précision le taux de ce produit de l'hydrolyse.

Préparé dans les meilleures conditions il est pulvérulent amorphe, blanc légèrement jaunâtre. La poudre agitée dans l'eau ne se mouille pas et tend à remonter à la surface.

Soluble dans l'alcool il ne cristallise pas par volatilisation du solvant. Il ne cristallise pas davantage si l'on verse la solution alcoolique concentrée à la surface d'un grand volume d'eau. Il se forme un précipité amorphe en même temps qu'une suspension laiteuse stable des particules plus ténues.

L'évaporation de la solution alcoolique à la température ordinaire sous pression réduite permet d'obtenir une présentation du produit sous une forme plus caractéristique : masse jaune clair, friable qui se brise en grains à cassure vitreuse. Ces grains pulvérisés donnent une poudre blanc jaunâtre qui brûle avec une flamme éclairante et fuligineuse.

Au microscope cette poudre apparaît formée de lamelles polyédriques surtout triangulaires ou pentagonales.

Elle fond à 260° au bloc de Maquenne après ramollissement vers 230-240°.

Elle est soluble dans l'alcool fort ; insoluble dans les autres solvants organiques neutres ainsi que dans l'eau neutre ou acide et dans l'eau ammoniacale. Très soluble dans la pyridine, dans l'acide acétique anhydre et dans l'acide sulfurique concentré qu'elle colore en rouge foncé.

Elle est douée d'un pouvoir rotatoire dextrogyre $\alpha_D = + 45°$ mesuré en solution alcoolique à 1 %.

Elle ne fixe pas d'iode en présence de la solution de chlorure d'iode.

Elle se dissout lentement dans la solution diluée de carbonate de soude en libérant de l'anhydride carbonique, ce qui semble indiquer une fonction acide. En solution alcoolique, d'autre part, elle est tellement ionisable qu'on peut la doser volumétriquement tout comme un acide. L'indice d'acide serait de 128. Cependant la solution alcoolique est neutre. Par séjour prolongé de la substance au sein d'une solution saturée de gaz ammoniac dans l'éther enhydre il ne se forme pas d'amide.

Enfin l'essai d'estérification par l'alcool absolu chlorhydrique en tube scellé à 100° n'y confirme pas la présence du groupement carboxyle.

Il y existe des oxhydryles acétylables décelés par la méthode de Délaby et Sabetay en chauffant ,au bain-marie bouillant, le produit avec le mélange pyridine-anhydride acétique, pendant une heure et demie dans un ballon à acétylation. Leur dosage indique une proposition voisine de 0,9 %.

Il est, enoutre, possible de préciser qu'une partie au moins de ces oxhydryles est fonction alcool secondaire caractérisée par la méthode de Chancel qui consiste en la formation d'un sel de potasse du dérivé dinitré acide qui se produit lorsqu'on oxyde un alcool secondaire par l'acide azotique concentré, sel en fins cristaux jaunes.

Nous n'avons pas trouvé de fonctions aldéhyde et cétone : le réactif de Schiff à la fuschine décolorée ne se recolore pas ; le réactif de Legal au nitroprussiate de soude ne donne aucune coloration.

La teinte rouge obtenue avec l'acide sulfurique nitreux de Lieberman n'est pas différente de celle qui est communiquée à l'acide

sulfurique pur et ne peut par conséquent être retenue pour caractériser un groupement phénolique. Les autres réactions de cette fonction sont du reste négatives : réaction de Crump à la potasse pure et réaction au perchlorure de fer.

En mettant en présence trois centimètres cubes de la solution alcoolique du produit, quatre centimètres cubes d'acide sulfurique pur de densité 1,84 et II gouttes d'une solution à un pour cent de saccharose on obtient les teintes caractéristiques de la réaction furfurolique de Pettenkoffer.

Quelques centigrammes de la substance projetés dans quelques centimètres cubes de réactif sulfovanillique contenu dans un tube sec colorent le réactif en rouge cerise en une minute au bain marie bouillant et cette coloration vire au violet par addition ménagée d'eau distillée.

Par chauffage avec l'acide iodhydrique nous avons décelé le groupement alcoxyle. De la quantité d'iodure d'alcoxyle distillé on estime un indice voisin de 10 calculé en OCH^3.

Bien que rien ne nous autorise formellement à considérer l'Aglicon isolée comme rigoureusement pure l'analyse élémentaire effectuée sur le produit desséché à 100° et en présence d'anhydride phosphorique donne par combustion en tube fermé :

Milligr. de substance	Milligr. de OH^2	Milligr. de CO^2	Teneur en H %	Teneur en C %	Teneur en G %
150	139	392	10,29	71,27	18,44

Dans le cadre de l'équation d'hydrolyse, le poids moléculaire calculé est 252.

Déterminé par cryoscopie dans l'acide acétique anhydre il est de 248.

En fonction de ces résultats la formule de l'Aglycon peut être considérée comme étant $C^{15} H^{24} O^3$.

Cette formule accuse une légère différence avec celle qui s'inscrit dans l'équation d'hydrolyse du glucoside de formule supposée $C^{20} H^{36} O^8$

On peut l'expliquer par les propriétés hygrométriques opposées des deux substances analysées. L'Aglycon qui ne se mouille même pas au contact de l'eau et ne cristallise pas est soumis à la combustion avec toutes garanties de siccité. Le glucoside, au contraire, se réhydrate très vite à l'air, lorsqu'il a été desséché. Il est donc difficile, malgré les précautions prises au cours des manipulations préparatoires de l'analyse d'opérer sur une substance anhydre ; et les résultats peuvent être entachés d'erreur par l'eau accidentelle qui est ainsi envoyée dans les tubes à ponce sulfurique. D'où excès d'hydrogène aux dépens du carbone dans la composition centésimale établie du glucoside.

Certains caractères physiques et chimiques de l'Aglycon que nous venons d'étudier nous ont incité à la comparer aux résines signalées par Lépine dans l'hydrocotyle. Pour extraire ces résines nous avons employé la méthode des dissolvants successifs : éther de pétrole, éther éthylique, alcool absolu, etc....

Il passe dans l'éther de pétrole l'huile volatile en même temps qu'une matière brune poisseuse et partiellement saponifiable. On les sépare par entraînement de l'huile volatile à la vapeur d'eau.

Par l'éther éthylique il n'est extrait aucune substance résineuse.

L'alcool absolu donne une colature verte. Après évaporation du solvant on obtient un résidu vert foncé insoluble dans l'eau ammoniacale comme dans l'eau neutre ou acidulée.

Ce résidu repris par l'alcool absolu, la solution est traitée par le noir animal. Après vingt-quatre heures elle est décolorée. Filtrée puis évaporée dans le vide elle laisse alors comme résidu des croûtes d'un blanc légèrement verdâtre. On peut les briser facilement et observer leur cassure vitreuse. En pulvérisant on obtient une poudre blanche à reflets verdâtres, incristallisables.

Du point de vue extractif c'est une résine insoluble dans l'éther, soluble seulement dans l'alcool. Le rendement est de 3 grammes 10 pour 1 kilogramme de plante fraîche.

Elle brûle avec une flamme éclairante et fuligineuse.

Fusible à 260° au bloc de Maquenne elle se ramollit avant de fondre.

Elle présente les mêmes caractères de solubilité que l'Aglycon.

Enfin parmi les propriétés chimiques nous en avons étudié quelques-unes en parallèle. Elles semblent très voisines. On peut s'en rendre compte par l'examen du tableau suivant qui résume les principaux caractères de l'Aglycon en regard de ceux de la résine.

AGLYCON	RESINE
Teneur : 59 % du glucoside, soit 0 g. 46 par kilogramme de plante fraîche.	Teneur : 3 gr. 10 par kilogramme de plante fraîche.
Grains jaunâtres à cassure vitreuse, friables.	Grains verdâtres à cassure vitreuse, friables.
Poudre blanche très légèrement teintée de jaune, apparaissant au microscope formée de lamelles polyédriques irrégulières.	Poudre blanche très légèrement teintée de vert, apparaissant au microscope sous forme de lamelles polyédriques irrégulières.
Brûle avec flamme éclairante et fuligineuse.	Brûle avec flamme éclairante et fuligineuse.
Soluble dans l'alcool, dans l'acide acétique, dans la pyridine, soluble avec coloration rouge cerise dans l'acide sulfurique.	Soluble dans l'alcool, dans l'acide acétique, dans la pyridine, soluble avec coloration rouge cerise dans l'acide sulfurique.
Insoluble dans l'éther et dans les autres solvants organiques.	Insoluble dans l'éther et dans les autres solvants organiques neutres.
Insoluble dans l'eau.	Insoluble dans l'eau.
Par agitation avec l'eau ne se mouille pas et flotte à la surface du liquide.	Par agitation avec l'eau, ne se mouille pas et flotte à la surface du liquide.
Point de fusion : 260°.	*Point de fusion :* 260°
Indice d'acide : 128, par neutralisation instantanée à froid en solution alcoolique,	*Indice d'acide :* 119 par neutralisation instantanée à froid en solution alcoolique,
151 par titration en retour après saponification par la potasse en solution alcoolique.	147 par titration en retour après saponification par la potasse en solution alcoolique.
Donne la réaction furfurolique de Pettenkoffer.	Donne la réaction furfurolique de Pettenkoffer.
Avec le réactif sulfovanillique provoque les colorations caractéristiques de nombreux dérivés terpéniques.	Avec le réactif sulfovanillique, provoque les colorations caractéristiques de nombreux dérivés terpéniques.

CONCLUSION

L'héteroside retiré par Bontems de l'hydrocotyle asiatique stabilisé sitôt la récolte est dédoublé par l'hydrolyse en glucose et une substance aglyconique dont la formule peut être envisagée comme étant $C^{15} H^{24} O^{3}$. L'aspect et les caractères physiques de cette substance la rapprochent d'une résine. On y a décelé en outre des fonctions chimiques (hydroxyles, alcoxyles) qui se retrouvent généralement dans les matières résineuses.

De la plante non stabilisée nous avons extrait, comme l'avait fait en son temps Lépine, une résine dont les circonstances ne nous ont permis qu'une étude sommaire. Les caractères mis en évidence sont cependant assez significatifs si on les met e parallèle avec l'Aglycon : isolée par ailleurs les points de fusion notamment sont identiques.

Donc, dans l'état actuel de cette étude, il ne semble pas prématuré d'admettre que nous nous trouvons en présence d'une seule et même substance. Dans la plante qui la contient à raison de 15 % sous forme combinée et de 85 % à l'état libre, cette substance peut être considérée comme un produit de dégradation du glucoside.

Ce dernier disparaîtrait donc rapidement de la plante après la récolte : ce qui explique l'échec des recherches effectuées sur la drogue non stabilisée.

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

1. Bontems. — Un hétéroside nouveau : l'Asiaticoside.
2. Delaby et Sabetay. — Evaluation par acétylation pyridinée de la teneur en alcools primaires et secondaires libres en présence des alcools tertiaires dans les huiles essentielles. *Bull. Soc. Chim.* 1935, pages 1716-1724.
3. Giboin. — Un pharmacien colonial du siècle dernier, M. Lépine, pharmacien de la Marine à Pondichéry (1849 à 1869).
4. Gonnard P. — L'Indice de Méthoxyle. *Thèse Doct Univ.* (*Pharmacie*), Paris 1937.
5. Hérissey. — Sur une technique permettant l'extraction facile de certains hétérosides. *Journ. Pharm. et Chim.* 1932, pages 513-516.
6. Janot et Sabetay. S. — Indice de méthyle de quelques drogues (*Bull. Soc. pharmacologiques*, oct. 1933).
7. Malmy M. — Diagnose des médicaments chimiques.
8. Raoult F.-M. — Cryoscopie.
9. Weyl (Dr. Th.). — Les méthodes de la Chimie organique.
10. Wurtz (Ad.). — Dictionnaire de Chimie.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

PREMIER CAS CLINIQUE DE FIÈVRE BOUTONNEUSE OBSERVÉ DANS L'OUBANGUI

par

P. LE GAC

Médecin en chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Bactériologiste des Hôpitaux
Médecin des Hôpitaux

Au mois de décembre 1939, nous présentions à la Société de Pathologie Exotique un cas de fièvre exanthématique observé chez un Européen dans l'Oubangui. Par ses caractères cliniques, épidémiologiques et expérimentaux, cette affection nous permettait de penser que nous avions affaire à un virus très voisin de celui de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

Nous relatons aujourd'hui le premier cas de fièvre boutonneuse observé dans la même région, en souhaitant que ces documents contribuent à apporter un peu de clarté au chapitre des fièvres de nature indéterminée qui occupent encore une place si importante dans la Pathogénie de l'Afrique Equatoriale.

Observation

Le 27 mai 1939, un Européen de nationalité portugaise, Monsieur M..., vient nous consulter pour une douleur articulaire dont il souffre depuis plusieurs jours. Il attribue cette douleur au rhumatisme auquel il est sujet depuis fort longtemps.

L'examen clinique montre en effet, l'existence d'une algie siégeant au niveau de l'épaule droite. Cette algie s'accompagne de fièvre, 38°6 et d'une céphalée tenace.

Un traitement salicylé amène rapidement une sédation de la douleur mais reste sans effet sur la fièvre et la céphalée.

Examiné à nouveau le 29, Monsieur M... est dans un état de prostration très marqué. Il nous apprend que depuis deux nuits il ne dort pas et accuse une céphalée et une rachialgie insupportables. Sa température est de 39°4. Le pouls bat à 110 pulsations.

Le faciès est vultueux, les conjonctives rouges ; on note une photophobie intense.

Les lèvres sont sèches et fendillées. La langue rôtie sur les bords, recouverte d'un enduit crémeux en son milieu est animée de mouvements fibrillaires.

L'auscultation du cœur et des poumons ne permet de déceler aucun symptôme pathologique.

La tension artérielle mesurée à l'appareil de Vaquez-Laubry donne les tensions de Mx : 12,5, Mn : 7,5.

Le foie présente des dimensions normales et la rate n'est pas percutable.

L'abdomen est ballonné. Le malade signale une constipation opiniâtre.

L'appareil urinaire ne présente rien d'anormal, cependant les urines sont rares et légèrement albumineuses.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles. On observe une hyperesthésie cutanée très marquée surtout au niveau des membres. La céphalée persistant et devenant de plus en plus pénible, une ponction lombaire est pratiquée.

Voici les résultats des examens de laboratoire pratiqués sur le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Examen du sang :

Recherche des hématozoaires : négative.

Numération des leucocytes : 11.400 mm³.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	74 %
Polynucléaires éosénophiles	2 %
Lymphocytes	8 %
Moyens mononucléaires	12 %
Grands mononucléaires	4 %

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Liquide clair, eau de roche.
Hypertension mesurée au manomètre de Claude en position assise : 55.
Examen microscopique : 10 éléments au mm³ (lymphocytes).

Analyse chimique :

Albumine	0 g. 38
Chlorures	7 g. 3
Glucose	0 g. 70
Urée	0 g. 20

Réaction au benjoin colloïdal de Guillain :

00001222222000T

Ce tableau clinique persiste jusqu'au 31 mai, date à laquelle apparaissent quelques éléments éruptifs maculo-papuleux au niveau de la poitrine et du dos. Ces éléments, de coloration rosée sont ovalaires, légèrement surélevés et nettement délimités. Nullement prurigineux, ils ne disparaissent pas à la pression.

L'apparition de cet exanthème coïncide avec celle d'un enanthème pharyngé. Le voile du palais et la voûte palatine présentent une teinte rouge uniforme sans piqueté hémorragique.

L'examen approfondi des téguments laisse apercevoir l'existence d'une petite escarre noirâtre nécrotique siégeant au niveau de la face antérieure de la jambe droite.

L'association de l'éruption et de cette escarre caractéristique ne laisse plus aucun doute, il s'agit d'une fièvre exanthématique du type boutonneux.

A partir de ce moment, la température croit chaque jour pour atteindre son maximum 40°, dans la soirée du 4 juin. Le pouls bat à 110 pulsations à la minute. L'éruption progresse. Elle gagne d'abord le cou puis la face. Peu après, elle atteint les membres inférieurs et enfin les membres supérieurs. Partout elle affecte le même type éruptif : l'élément nodulaire.

La prostration est très marquée. Les urines sont toujours rares et albumineuses.

Cet état de choses persiste jusqu'au 8 juin. A cette date, la température baisse et n'atteint plus que 38° avec un pouls à 98 pulsations. L'éruption pâlit, les éléments prennent une teinte jaunâtre et présente une légère desquamation.

A partir de ce jour, on observe une amélioration notable dans l'état du malade.

Le 10 juin, une débâcle urinaire abondante, suivie d'une transpiration très marquée signe la convalescence.

Le 11 juin, la température est revenue à la normale.

Une réaction de Weil-Félix pratiquée aussitôt la chute de la température se montre négative. Un nouvel examen ne put malheureusement être effectué car à peine guéri, le malade rentra immédiatement en Europe.

Malgré la réaction de Weil-Félix négative, la netteté des signes cliniques permet d'être affirmatif quant au diagnostic, il s'agit certainement d'une fièvre exanthématique boutonneuse. L'enquête épidémiologique nous apprit que Monsieur M..., transporteur, passait la plus grande partie de son temps en brousse, entre Bozum et Boassangoa. Il est fort probable qu'au cours de ces déplacements il ait été piqué par un Rhipicephale, nombreux dans cette région.

(Hôpital de Bangui).

QUATRE CAS DE SUBLUXATION TRAUMATIQUE DE LA ROTULE, SÉQUELLE D'ENTORSE DU GENOU UNE CAPSULORRAPHIE IMMÉDIATE

TROIS OPERATIONS PRECOCES DE KROGIUS-LECENE

par

L. PALES

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur agrégé du Pharo

J. LUTROT et M. CASILE

Médecins de 1re Classe des Troupes Coloniales
Assistants des Hôpitaux Coloniaux

Quatre cas de subluxation *traumatique* de la rotule, observés en quelques semaines et *tous quatre opérés* — l'un précocement par capsulorraphie au 8e jour, les trois autres tardivement par l'opération de Krogius-Lecène aux 1er, 6e et 11e mois — constituent à la fois un lot et une série d'une nature par trop exceptionnelle pour ne pas faire l'objet de remarques et de quelques enseignements.

LES TROIS OPERATIONS DE KROGIUS-LECENE

Obs. N° 1. — G... Paul, 19 ans, 2e classe au 43e R.I.A., engagé de 3 ans, entre le 22 avril 1942 pour « hydarthrose traumatique du genou droit ».

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Reportée à un accident survenu dans la journée, l'histoire de ce genou commence en réalité fin octobre 1941, soit 6 *mois auparavant*. A cette date, au cours d'une marche, et au signal « halte ! », il glisse et « *tombe la jambe droite fléchie* ». C'est tout ce qu'il peut dire de la position du membre. Douleur immédiate et vive dans le genou. Il peut se relever, étendre sa jambe et

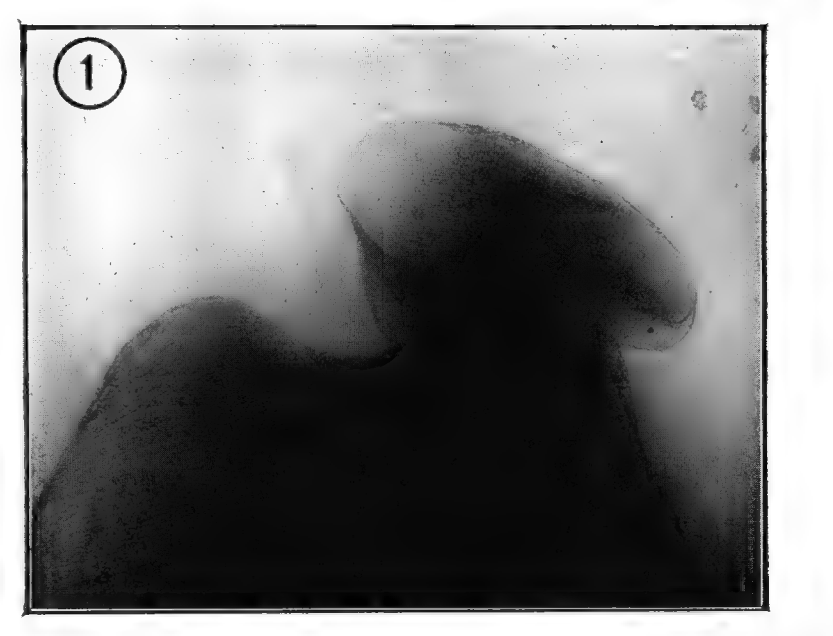


Fig. 1. — Radiographie de la rotule et des condyles en position de flexion à 90° qui permet d'apprécier l'état du condyle externe. Dans le cas particulier (obs. n° 1), la rotule subluxée est à cheval sur le bord antérieur du condyle externe.. Ce signe peut faire défaut.



Fig. 2. — Dans l'extension totale, la rotule est en position très externe, à cheval sur le bord antérieur du condyle externe (trait plein). Au cours de la flexion, après un champ de 30° environ, la rotule saute en dedans dans la gorge intercondylienne (trait pointillé). Il coexiste un nodule de *patella bipartita* à l'angle supéro-externe. Le trait transversal repère l'interligne (obs. n° 3)

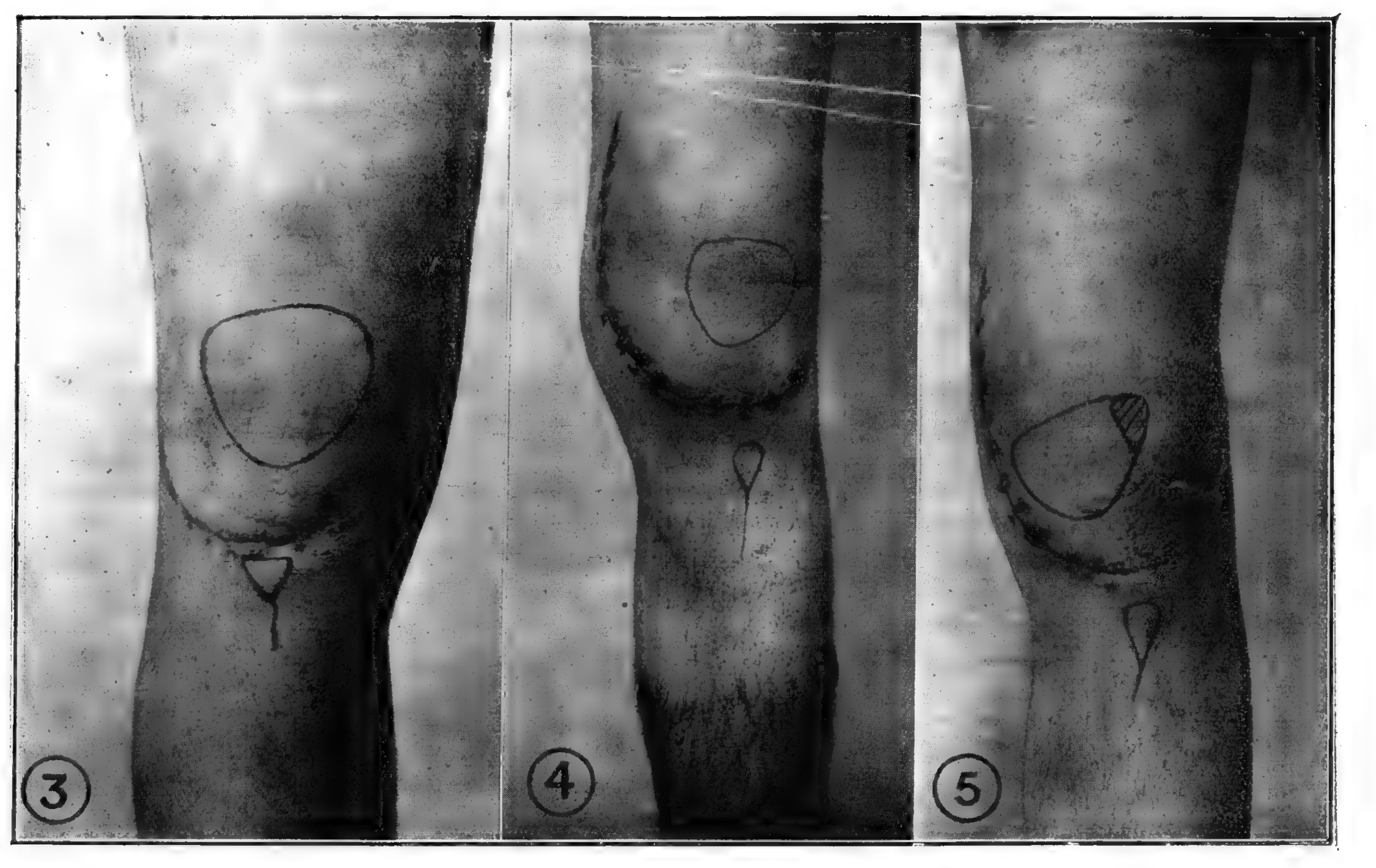


Fig. 3, 4 et 5. — Le résultat opératoire de trois opérations de Krogius-Lecène au 20e jour (de gauche à droite : obs. 1, 2 et 3). La cicatrice de l'incision en hameçon passant entre rotule et tubérosité tibiale antérieure, dessinées d'un trait à l'encre. L'axe retrouvé de la rotule en 3 et 4, est incliné en dedans en 5 (obs. n° 3). Le nodule de *patella bipartita* (hachures) que double le lambeau musculo-aponévrotique transplanté en est responsable. On ne distingue pas le petit relief musculaire transversal, du faisceau du vaste interne transplanté, à la base de la rotule ; on le sent.

(*Cliché Sergent-Infirmier* ***Halter***).

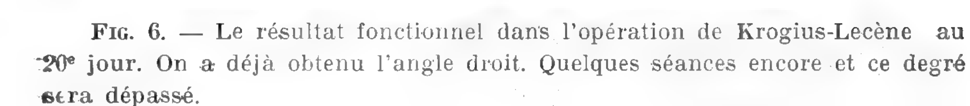


Fig. 6. — Le résultat fonctionnel dans l'opération de Krogius-Lecène au 20e jour. On a déjà obtenu l'angle droit. Quelques séances encore et ce degré sera dépassé.

(*Cliché Sergent-Infirmier Halter*).

Fig. 7 (*demi-schématique*). — Essai de reconstitution de l'accident originel (d'après les obs. 1, 2,3 et 4). Le fémur s'est subluxé en dedans sur le tibia. Le condyle interne vient donner de son bord antérieur contre l'aileron chirurgical interne qu'il distend ou qu'il effondre, sans rompre la synoviale.

Privée de cette bride interne, sollicitée en dehors par la contraction du quadriceps, la rotule est déjetée en dehors sur le bord antérieur du condyle externe. Le tibia a tendance à suivre. La jambe se dérobe, le genou fléchit. Le retour à l'extension suffit pour que la rotule reprenne sa place et que le fémur et le tibia retrouvent leurs connexions normales. Un claquement accompagne d'habitude cette reposition spontanée.

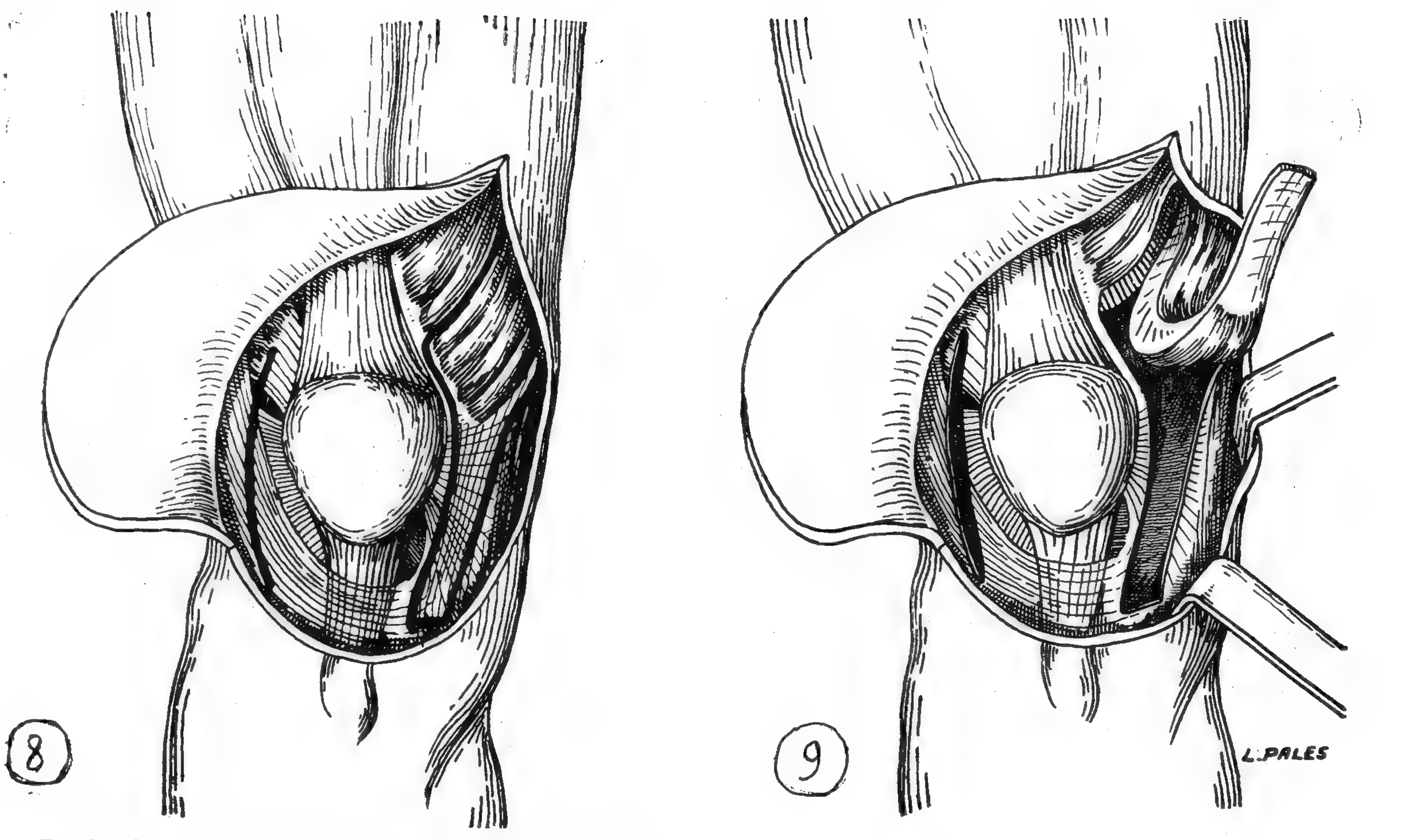


Fig. 8 et 9. — L'opération de Krogius-Lecène (2e et 3e temps).

Fig. 8. — Le lambeau cutané ayant été relevé, on sectionne, jusqu'à la synoviale exclue, l'aileron externe. Les fibres sont denses dans le haut. On trace en dedans le lambeau capsulaire qui commence en bas au-dessous de l'interligne et à 15 mm. de large au moins. On cerne en haut le faisceau musculaire inférieur du vaste interne.

Fig. 9. — Dissection de bas en haut du lambeau par clivage — facile — sur la synoviale. Le ventre musculaire se décolle facilement du plan profond en dedans. En dehors, il faut sectionner ses fortes attaches rotuliennes et, en haut, le dissocier des fibres voisines.

On fait alors l'essai de la transplantation du lambeau dans la faille externe qui doit bailler jusqu'à laisser venir en dedans la rotule. (*D'après nature*).

FIG. 10 et 11. — L'opération de Krogius-Lecène (4e et 5e temps).

FIG. 10. — Le lambeau cravate le bord supérieur de la rotule et vient combler la faille externe ; la rotule est refoulée en dedans. Fixation au fil de lin des bords du lambeau aux abords de la faille. Suture des bords du faisceau musculaire aux parties molles voisines.

FIG. 11. — Si le lambeau musculo-capsulaire se trouve court pour combler la faille externe, soit par taille insuffisante (obs. 2), soit par largeur anormale de la rotule (obs. 3), on gagnera du terrain en passant au travers d'une boutonnière verticale du tendon quadricipital. Dans tous les cas, on achève par la capsulorraphie interne qui reste toujours incomplète dans le haut.

(*D'après nature*).

« voit alors sa rotule qui était déplacée en dehors reprendre sa position axiale avec une sensation de ressaut ».

Le genou augmente rapidement de volume. Admission à l'Infirmerie ; pansements humides chauds, massages et immobilisation.

Une semaine plus tard, il reprend son service, sans incident.

En novembre, il fait une crise de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite qui nécessite une hospitalisation, à Marseille, de 2 mois. Il part en convalescence, puis reprend son service.

Le 22 avril, 6 mois après ce premier accident, il glisse en marchant sur le carrelage humide du réfectoire et tombe, *jambe fléchie sur la cuisse.* Même tableau que précédemment.

L'augmentation de volume de l'article et son impotence fonctionnelle complète, entraînent cette fois l'hospitalisation d'emblée.

Examen clinique.

Le genou est globuleux, les méplats ont disparu complètement. Couleur normale.

L'axe du membre est normal. *Pas de valgus.*

La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse ; l'abondance de l'épanchement justifie cette position.

Pas d'hyperthermie locale. L'ensemble est sensible à la palpation, mais sans aucun point douloureux articulaire, ligamentaire ou osseux. Le creux poplité est normal.

L'épanchement est très accusé, mais ne masque pas le choc rotulien.

L'extension active est normale et indolore ; la flexion active est douloureuse et limitée. Mêmes caractères dans les mouvements passifs.

Pas de mouvements anormaux de latéralité ou de tiroir. Les manœuvres de pincement et de baillement de l'interligne, à la manière de Böhler, sont silencieux.

La rotule se laisse facilement subluxer en dehors jusqu'à chevaucher le bord antérieur du condyle externe.

La manœuvre de l'échappement rotulien montre une faiblesse du quadriceps que ne matérialise pas la mensuration.

La ponction, pratiquée à l'angle supéro-externe de la rotule, évacue — à deux reprises — une hémarthrose importante où l'examen cytobactériologique identifie du sang pratiquement pur, sans le moindre germe.

L'état général est excellent.

L'examen des autres appareils est négatif.

Urines : albumine : 0, sucre : 0.

Tension artérielle (au Pachon) : 14-7.

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : 9 minutes.

Examen radiologique.

Pratiqué sous les incidences de face, de profil, film courbe et jambe fléchie à 90°, cet examen montre :

— l'absence de toute lésion osseuse

— l'absence de toute malformation des os en présence, en particulier, au niveau du condyle externe.

— le chevauchement du bord antérieur du condyle externe par la rotule lors de la flexion à 90° (fig. 1).

On porte le diagnostic de subluxation traumatique de la rotule par distension traumatique ancienne de l'aileron rotulien interne.

Pendant 7 jours, le genou étant évacué, immobilisation sur attelle de Bœckel.

INTERVENTION. OPÉRATION DE KROGIUS-LECÈNE.

Le 29 avril 1942, sous rachianesthésie en L^3-L^4 (allocaïne 10 ctgrs), on intervient. (Médecin Commandant Pales, Médecin Capitaine André).

Incision en hameçon. Taille du lambeau capsulaire, large de 15 mm., s'arrêtant en bas sur le plateau tibial. Dissection de bas en haut, isolant le faisceau musculaire le plus bas du vaste interne. Incision verticale de l'aileron chirurgical externe. Transplantation du lambeau musculo-capsulaire en doublant le bord supérieur de la rotule. Fixation par points séparés au fil de lin. La faille externe est comblée en totalité grâce à la longueur et à la largeur du lambeau. Capsulorraphie interne au fil de lin (points séparés). Hémostase soigneuse. Suture de la peau au fil de lin.

On n'a pas ouvert la synoviale et l'on n'a pu déceler l'origine des images anormales radiologiques.

Mince couche de compresses. Compresse vaselinée. Jersey. Genouillère plâtrée.

LES SUITES.

Normales. Manœuvre de Thooris dès le 8e jour. La genouillère est ouverte en valve au 10e jour, les fils sont enlevés. On replace les valves pour ne suspendre définitivement l'immobilisation qu'au 15e jour. Puis mobilisation active et passive. La marche commence le 17e jour.

Le genou, un peu enraidi, et la pusillanimité du malade donnent du mal au masseur pour récupérer rapidement la mobilité articulaire.

Le 29 mai, un mois après l'opération, le bilan est le suivant (fig. 3) :

Genou un peu globuleux. Légère saillie transversale sus-rotulienne (faisceau quadricipital transplanté). La rotule est en bonne place et se mobilise faiblement dans le sens latéral.

Hypotonicité quadricipitale, sans atrophie mensurable.

Flexion limitée à 80°.

Extension normale.

La marche se fait sans fatigue ; le genou est un peu enraidi, le quadriceps est encore faible.

La récupération totale doit être assez rapide avec un peu de bonne volonté de la part du sujet.

En effet, il s'est présenté à nous en août, soit trois mois et demi après l'opération : ayant repris son service, avec une récupération complète des mouvements et de la fonction.

Obs. N° 2. — M... Jean, 20 ans, Sergent au 23e R.I.C., entre le 15 avril 1942 pour « gros genou, arthrite semblant chronique, douleurs ».

Histoire de la maladie.

En mai 1941, *il y a donc* 11 *mois*, au cours d'une partie de football, en allongeant le membre inférieur droit pour frapper le ballon, sa jambe gauche se dérobe, fléchit et il tombe. *La rotule, dit-il, vient faire saillie sur la face antéro-externe du genou.* Il se relève, étend la jambe ; le genou reprend sa forme normale, puis devient gros, douloureux, entraînant de l'impotence fonctionnelle, si bien qu'on l'hospitalise à Arles du 14 mai au 26 juin 1941.

Le traitement se borne à l'immobilisation. Il sort amélioré.

En septembre 1941, *il y a 7 mois*, au cours d'une course d'obstacles, il se reçoit sur sa jambe gauche dans un saut. Le genou « lache », la jambe se dérobe, se fléchit : il tombe. Les mêmes phénomènes observés lors du premier accident se reproduisent.

Il est hospitalisé à l'Hôpital Militaire de Marseille du 10 au 30 septembre 1941 et traité par l'immobilisation au lit avec pansement compressif.

La récupération fonctionnelle suit et semble excellente.

Le 9 mars 1942, *il y a* 35 jours, pendant une course, le genou « lache » encore, la jambe se dérobe ; il tombe jambe fléchie avec, toujours, cette saillie externe anormale qui se réduit spontanément lorsqu'il se relève et étend la jambe. Mais, cette fois, il a eu une *sensation de ressaut.* Gonflement douloureux. Impotence fonctionnelle.

Hospitalisé à Arles du 9 au 17 mars 1942, il part ensuite en convalescence avec une sensation d'insécurité de la jambe gauche et des douleurs qu'il localise à la rotule lors de la marche et surtout de la flexion dans l'ascension d'un escalier.

Il entre dans le service le 17 avril 1942.

Examen clinique.

Le genou est légèrement globuleux, surtout en dedans de la rotule ; les méplats sont effacés. Couleur normale.

L'axe du membre est normal. *Pas de valgus.*

L'articulation est sèche. Pas de choc rotulien.

Sous le ligament rotulien, on sent déborder une petite masse rénitente, indolore.

L'extension est normale. La flexion est légèrement limitée et douloureuse. Elle s'accompagne d'une certaine sensation de froissement dans la zone pararotulienne interne qui est sensible.

Pas de mouvements de latéralité ou de tiroir.

Les manœuvres de baillement ou de pincement de l'interligne, à la manière de Böhler, sont négatives.

Le quadriceps est hypotonique ; la manœuvre de l'échappement rotulien souligne sa déficience. La circonférence de la cuisse a deux centimètres de moins que du côté opposé.

La rotule se laisse entraîner facilement en dehors, arrive au chevauchement du bord antérieur du condyle externe, sans toutefois se luxer.

C'est tout.

L'état général est bon.

Urines : albumine et sucre : néant.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Tension artérielle : 13-6 (au Pachon).

Temps de saignement : 2 minutes 1/2.

Temps de coagulation : 10 minutes.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Les films de face, de profil et le film courbe ne révèlent aucune malformation osseuse condylienne.

L'épine tibiale interne est aiguë.

Sous l'incidence spéciale, genou fléchi à 90°, la rotule apparaît légèrement luxée vers le condyle externe, tandis que son contour interne est mal dessiné, crénelé et que des néoformations nébuleuses ainsi qu'un petit copeau de densité osseuse se projettent dans les parties molles sous-jacentes au condyle interne (arrachement).

On porte le diagnostic de subluxation rotulienne par déficience traumatique de l'aileron interne avec un certain degré d'arthrite traumatique.

INTERVENTION. OPÉRATION DE KROGIUS-LECÈNE.

Le 29 avril 1942, sous rachianesthésie en L^3-L^4 (allocaïne 10 ctgrs), on intervient (Médecin-Commandant Pales, Médecin-Capitaine Barbet).

Incision en hameçon. Taille du lambeau fibreux aux dépens de l'aileron interne, large de 12 mm. environ, descendant jusqu'au niveau de l'interligne articulaire. Dissection de bas en haut : arrivés sur les fibres musculaires du vaste interne, on dissocie un faisceau musculaire — qui n'est pas le plus bas situé — et, après avoir incisé l'aileron externe sur toute sa hauteur, on transplante dans la faille ainsi constituée le lambeau musculo-capsulaire interne en cravatant le bord supérieur de la rotule. Le lambeau ne comble pas entièrement la faille en hauteur ; il s'avère un peu court et un peu étroit à la rétraction. On gagne un peu de terrain en l'engageant dans une boutonnière ouverte aux dépens des plans superficiels du tendon quadricipital, immédiatement au-dessus de la rotule. Suture du lambeau capsulaire interne aux bords de la faille capsulaire externe par points séparés au fil de lin. Suture des bords du lambeau musculaire aux parties molles voisines au fil de lin.

Capsulorraphie interne.

Hémostase soigneuse.

Suture de la peau au fil de lin.

Mince couche de compresses. Compresses vaselinées par dessus. Genouillère plâtrée. Dagenan *per os*.

LES SUITES.

Normales. Manœuvre de Thooris dès le 8e jour.

Au 10e jour, on a retiré les fils après ouverture en valves de la genouillère plâtrée, reposée jusqu'au 15e jour. On supprime alors l'immobilisation.

Mobilisation active et passive.

Reprise de la marche au 17e jour.

Le 29 mai, un mois après l'intervention, le bilan est le suivant (fig. 4) :

— atrophie quadricipitale visible et mensurable (4, 5 cms), échappement rotulien très diminué.

— genou un peu globuleux, avec une légère saillie transversale sus-rotulienne dûe au faisceau musculaire isolé du vaste interne.

— la rotule est en bonne place et se mobilise légèrement dans le sens transversal.

— la flexion atteint 100° (fig. 6).

— aucun mouvement anormal, aucune douleur. La marche est normale.

— la récupération totale s'annonce bien, car le sujet se prête avec bonne volonté aux manœuvres de mobilisation.

OBS. N° 3. — T... William, 22 ans, 1re classe au groupe de chasse 2/3 à Marignane, est hospitalisé le 1er mai 1942 pour « subluxation rotulienne gauche et arthrite traumatique ».

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Au début d'avril 1942, *il y a un mois environ*, au cours d'une séance de culture physique où il exécute un saut en hauteur de 1 m. 40, il se reçoit sur le sol, la *jambe gauche fléchie* sous lui, et supportant ainsi tout son poids.

Le choc est violent.

Il perçoit une sensation de craquement dans le genou, accompagnée d'une douleur très vive.

Il peut alors étendre sa jambe, mais là se limitent ses mouvements, car l'impotence fonctionnelle est désormais absolue.

Le genou gonfle très rapidement.

Transporté à l'Infirmerie du Corps, il est traité pendant 15 jours, par immobilisation et massages.

Il remarque alors, lui-même, que sa rotule se mobilise latéralement d'une manière anormale, soit qu'il la déplace à la main, soit spontanément dans la flexion. En même temps, il a une sensation de *ressaut*.

Ce fait, joint aux douleurs et aux « craquements », le conduit à la consultation chirurgicale et de là à l'Hôpital.

EXAMEN CLINIQUE.

Le genou gauche est globuleux ; les méplats sont effacés. La peau est de couleur normale, sans hyperthermie locale.

Ce qui frappe d'emblée, c'est, dans l'extension du membre, la *position externe de la rotule* (fig. 2, trait plein), en même temps que sa *largeur inaccoutumée* à son bord supérieur. Le diamètre transversal de cette rotule a 1 cm. 5 de plus à gauche qu'à droite.

Le genou est sec, sans épaississement, sans choc rotulien.

Un point douloureux interne, au siège habituel du point méniscal.

La flexion et l'extension s'effectuent bien, mais la flexion s'accompagne du phénomène suivant : la rotule, très externe dans l'extension, à cheval sur le bord antérieur du condyle externe reprend sa position axiale durant que s'effectue la flexion. Lorsque un champ de 30° environ est franchi on voit la rotule sauter en dedans dans la gorge condylienne et on entend le ressaut.

Ceci s'est produit sans douleur et se reproduit à volonté (fig. 2, tracé pointillé).

Aucun mouvement anormal de latéralité ou de tiroir.

Les manœuvres de pincement et de baillement de l'interligne, à la manière de Böhler sont négatives.

Le creux poplité est normal.

Le quadriceps est déficient : hypotonie, échappement rotulien affaibli, diminution de la circonférence de la cuisse de 2 cms.

L'état général est excellent.

Rien à signaler aux divers appareils.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Urée sanguine : 0,36 gr. p. 1.000.

Tension artérielle : 12,5-8 (au Pachon).

Temps de saignement : 5 minutes.

Temps de coagulation : 8 minutes.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Sous les diverses incidences (face, profil, film courbe, genou fléchi à 90°), on ne relève aucune malformation condylienne. Mais on décèle l'origine de l'élargissement transversal : un nodule de *patella bipartita* à l'angle supéro-externe qui n'existe que sur cette rotule et analogue en tous points à celui que l'un de nous a décrit (6).

INTERVENTION. OPÉRATION DE KROGIUS-LECÈNE.

Le 6 mai 1942, on intervient sous rachi-anesthésie en L^3-L^4 (allocaïne 10 ctgrs) que l'on doit compléter par une administration d'éther en raison de l'agitation du malade.

Incision en hameçon. Dissection de bas en haut du lambeau capsulaire interne large de 15 mm. que l'on va chercher très bas, à 2 cms au-dessous de l'interligne. Isolement du faisceau le plus inférieur du vaste interne.

Incision verticale de l'aileron chirurgical externe. Cette incision doit être prolongée haut pour doubler l'angle supéro-externe anormal de la rotule et mettre celle-ci à sa place axiale qu'elle s'obstine à ne pas rejoindre. On perfore ainsi en haut accidentellement la synoviale (suture). La rotule rejoint enfin la gorge condylienne.

Capsulorraphie interne très serrée au fil de lin, par points en X. Le comblement de la faille externe est difficile. Malgré la grande longueur du lambeau, la largeur de la rotule absorbe une grande partie de cette longueur, si bien que l'on double à peine l'angle externe. On fait alors une ***boutonnière longitudinale*** dans l'épaisseur du tendon quadricipital au-dessus de la rotule par où l'on fait coulisser le lambeau musculo-aponévrotique. On dépasse alors l'angle supéro-externe de 3 cms vers le bas. On rapproche les bords de la faille au-dessous et l'on amarre au fil de lin le lambeau capsulo-aponévrotique transplanté aux parties molles voisines.

Hémostase. Suture de la peau au fil de lin.

Compresses en gaze. Compresse vaselinée. Jersey. Genouillère plâtrée.

Dagenan *per os*.

Les suites.

Manœuvre de Thooris dès le 8e jour.

La genouillère est ouverte en valves le 10e jour pour la suppression des fils. Elle est remise aussitôt pour être supprimée le 15e jour.

A cette date, mobilisation active et passive.

La marche est reprise au 18e jour.

Le 29 mai, 23 jours après l'intervention, le bilan est le suivant (fig. 5) :

Genou un peu globuleux. Rotule surmontée à son bord supérieur d'un petit bourrelet transversal.

Hypotonie et atrophie quadricipitale (4 cms).

La rotule est dans l'axe. On peut la mobiliser à la main dans un champ de latéralité normal. Le ressaut a disparu.

L'extension est normale ; la flexion limitée à 90°.

La marche est normale.

La récupération fonctionnelle s'annonce totale. Le travail du quadriceps sera poursuivi le temps nécessaire.

REFLEXIONS SUR LA PATHOGENIE

Les luxations *traumatiques* de la rotule sont rares. Aussi bien avons-nous utilisé le terme de « subluxations » pour désigner les lésions de nos blessés. Ce terme nous paraît plus approprié pour diverses raisons.

Sans doute, les blessés nous disent-ils que « leur rotule s'est déplacée en dehors, pour revenir en place lorsqu'ils ont mobilisé leur membre ». Dans notre pratique médico-militaire, où les traumatismes du genou sont le pain quotidien, nous entendons souvent cette description d'un « os déplacé », et qui a repris sa place dans certains mouvements du blessé, ou qui a été remis en place par un tiers, camarade, soigneur ou spectateur transformé au débotté en orthopédiste.

Qu'en peut-on penser ? Qu'il y a du vrai certainement, dans ces dires, mais aussi, que s'il y a eu un déplacement osseux, ce déplacement a été temporaire et de réduction facile. Le terme de luxation serait donc un peu osé.

On pourrait admettre que la rotule s'est subluxée en position frontale externe, stade de luxation très instable comme l'on sait et qu'au lieu de basculer sur le flanc externe du condyle, elle a repris sa place au premier mouvement du blessé ou de son soigneur bénévole.

Ce serait, en quelque sorte, une luxation rotulienne manquée, une subluxation.

Que sait-on d'ailleurs des luxations traumatiques de la rotule ?

Elles sont rares, plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes et plus chez les jeunes que chez les adultes. Ce qui veut dire qu'elles prédominent chez les gens qui vont au-devant des traumatismes : les garçons et les jeunes hommes.

La cause efficiente peut être le traumatisme direct. Ce n'est pas le cas ici.

Cette cause peut être aussi indirecte : la contraction violente du quadriceps qui tend à ouvrir le sinus externe que fait l'axe du quadriceps avec celui du ligament rotulien et dont la rotule est le sommet. La translation en dehors en résulte.

Or, le moment le plus favorable à la translation rotulienne en dehors est l'attitude du membre en extension. C'est la position optimum pour la production de la luxation.

Fait étrange, dans nos trois cas, la jambe, disent les blessés, est en flexion au moment de l'accident...

Il y a là quelque chose qui cloche. Nous allons y revenir.

D'autre part, cette action indirecte, on ne la met pas en cause sans incriminer peu ou prou les causes prédisposantes : l'effacement de la trochlée fémorale, l'aplasie du condyle externe, le *genu valgum*, la laxité capsulo-ligamenteuse des hydarthroses chroniques à répétition.

Il n'y a rien de tout cela chez nos malades.

Et, que l'on sache, le *genu valgum* physiologique de la femme, n'a pas entraîné de lésions de cet ordre chez nos jeunes sportives. Il est vrai que leurs exercices n'ont pas atteint encore la violence des jeux masculins. Néanmoins, cette violence, dans les cas qui nous occupent, n'est pas le fait d'un tiers. Elle est inhérente au sujet lui-même.

Si bien que l'on arrive à se poser la question : *est-ce bien la rotule qui s'est subluxée ?*

On ne demanderait qu'à le croire, mais la certitude chirurgicale, sur le terrain, n'a pas été apportée. Une longue pratique des terrains de sports et une expérience personnelle douloureuse ne nous ont pas permis, quant à nous, de le constater *de visu*.

Le blessé parle toujours d'un déplacement osseux. Il ajoute souvent qu'il s'agit d'un déplacement en dehors. Il précise même parfois qu'il s'agit de la rotule.

Ne nous hâtons pas de conclure. *Rien n'est plus fulgurant que les circonstances d'un traumatisme du genou dans un jeu violent*, le rugby par exemple. La douleur domine tout, déchirante. Le reste n'est qu'une reconstitution de l'accident. Essayez de la préciser ; vous en mesurerez 9 fois sur 10 l'incertitude.

De toutes ces réflexions réunies, on se sent conduit vers une autre hypothèse :

Ce n'est pas la rotule qui s'est luxée en dehors ; mais bien le fémur, et en dedans. Autrement dit, au lieu d'une luxation rotulienne manquée, n'avons-nous pas eu une luxation fémorale manquée, à la manière de Leriche. A tout prendre, ceci est peut-être plus près de la vérité.

Qu'il en résulte, plus tard sinon aussitôt après, et sans désemparer, un état de subluxation rotulienne, nul n'y contredit. Il suffit pour cela que l'aileron chirurgical interne se soit distendu ou effondré. Et le condyle interne est à cet égard un remarquable propulseur (fig. 7).

Et les dires du blessé ? Il a noté un déplacement en dehors. Il faudrait savoir de quel os. Il dit : la rotule. Peut-être... mais il ne sait pas, ce blessé, si les connexions fémoro-tibiales sont restées intactes. Si bien que nous pouvons aussi répondre : *la rotule, et peut-être le tibia, ont paru déplacés en dehors parce que le fémur était luxé en dedans.* Et si l'on veut bien admettre que l'effondrement de l'aileron chirurgical interne par le condyle correspondant s'accompagne en même temps que d'une propulsion du condyle interne, d'un certain degré de rotation, de torsion, du fémur, donc d'effacement du condyle externe, les conditions sont réunies pour que la rotule apparaisse luxée en dehors (fig. 7) et que l'extension, remettant les choses en place, s'accompagne de cette sensation de ressaut qui nous est si souvent signalée.

Que dire de la position de flexion de la jambe, soulignée par les blessés lors de l'accident ? S'il est vrai que la lésion anatomique se soit produite jambe fléchie, autrement dit, si la flexion est la circonstance prédisposante et non la résultante, on comprend mal que la luxation ait porté sur la rotule.

La position de flexion, qui emmagasine la rotule dans la trochlée fémorale, en dedans d'un condyle externe à crête normale, est la position la plus défavorable à la luxation rotulienne de cause indirecte.

Il en est fort probablement de la chronologie de ces étapes, comme de l'identification de l'os luxé. Le temps de constitution anatomique de la lésion est fulgurant, avons-nous dit et nous pensons qu'il a échappé au blessé. Celui-ci n'a pas eu conscience de l'effondrement de l'aileron chirurgical par propulsion du condyle interne. Il n'a vu que le résultat qui était le dérobement du membre en flexion par suite de la suspension brutale du frein extenseur quadricipital transitoirement déporté en dehors (fig. 7).

Ainsi conçus, les faits deviennent plus intelligibles. Le récit des blessés, complété de la phase initiale de constitution de la lésion anatomique — l'effondrement de l'aileron interne —, gardent dès lors toute leur valeur.

Simple hypothèse dira-t-on. Voire.

Car si nous n'avons pas assisté à la propulsion du condyle interne — dont quelque jour un film au ralenti saisira peut-être le mouvement — nous pouvons, après Leriche, Merle d'Aubigné et d'autres, encore, apporter des faits anatomiques indiscutables de cette lésion de l'aileron interne dans une quatrième observation.

OBS. N° 4. — O... Henri, 23 ans, Brigadier au 405e R.A.D.G.A. de Marignane entre dans le Service le 15 janvier 1942 pour « hémarthrose volumineuse par entorse du genou gauche. Accident de football ».

HISTOIRE DE LA MALADIE.

La veille, 14 janvier, il participe à un match de football. Il court au ballon, lorsque, sans être touché par le moindre adversaire, il sent son genou gauche « se tordre ». Il tombe.

Douleur intense.
Impotence fonctionnelle.
Gonflement rapide.

EXAMEN CLINIQUE.

Au lendemain de l'accident, le genou est globuleux, les méplats sont effacés. L'épanchement est abondant et le choc rotulien net.

On retient tout particulièrement que le gonflement prédomine au niveau de l'aileron interne où les parties molles sont en quelque sorte soufflées. Il y a une zone douloureuse en cette région, et là seulement.

Autre chose retient concurremment l'attention : c'est la position de la rotule qui est déjetée en dehors dans l'extension, à cheval sur la crête du condyle externe.

La recherche de tous les autres signes que l'on peut imaginer, est négative.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Sous les diverses incidences (face, profil, film courbe), on ne relève aucune malformation ou lésion osseuse. Sur la vue de face, la moitié externe de la rotule se dégage de l'ombre fémorale, comme dans cette position forcée de translation externe que Mouchet a conseillée pour l'étude radiographique de cet os.

La notion de rupture de l'aileron interne prend corps. La position de la rotule, le gonflement para-rotulien interne, la douleur à ce niveau, les circonstances de l'accident, plaident en faveur de ce diagnostic.

On revient à l'interrogatoire et l'on apprend du blessé qu'il lui est déjà arrivé d'autres fois, en courant, « de sentir sa rotule s'échapper en dehors » ; et chaque fois il est tombé, mais sans présenter d'autres troubles.

Donc, auparavant : laxité ancienne de l'aileron. Aujourd'hui : rupture de cet aileron et subluxation rotulienne externe consécutive.

On propose l'intervention. Elle est acceptée.

Le 16 janvier, une ponction évacue l'hémarthrose.

Quelques examens sont pratiqués.

Urines : albumine et sucre : néant.

Urée sanguine : 0,70 gr. p. 1.000.

Tension artérielle : 16,5-7 (au Pachon).

INTERVENTION. RÉFECTION DE L'AILERON CHIRURGICAL INTERNE.

Le 23 janvier, sous rachi-anesthésie en L^1-L^2 (allocaïne 160 ctgrs), on intervient (Médecin Commandant Pales, Médecin Capitaine Ouary).

Incision verticale de 10 cms para-rotulienne interne à 3 cms en dedans du bord interne de la rotule.

Le plan cutané franchi, on expose largement la région où l'on identifie le vaste interne et l'aileron chirurgical.

A l'aplomb de la partie moyenne de la rotule cet aileron est déchiré en surface, de haut en bas, sur 4 cms environ. La faille atteint le voisinage de l'interligne articulaire.

A la partie moyenne de la faille, les plans de l'aileron chirurgical sont dilacérés dans la profondeur et tout ce plan est ecchymotique.

On incise de haut en bas, successivement, tous ces plans fibreux qui constituent l'aileron chirurgical. Ils sont clivés, par places, par de petits hématomes rouge brun. On arrive ainsi au plan capsulo-synovial qui se clive très facilement du plan ligamentaire de l'aileron.

A la partie moyenne toujours, il y a une véritable distension capsulaire et, dans les mouvements du genou, on obtient sous les yeux l'image d'une réelle éventration (fig. 7 : *demi-schématique*). On ouvre ce plan capsulo-synovial : issue de liquide séro-hématique. A la pince, on extrait de gros caillots organisés, rouge brun, striés de blanc : l'accident date de 8 jours.

La synoviale est épaissie, hyperhémiée, ictérique.

Le ménisque interne est sain.

Lavage de la cavité à l'éther.

Suture de la synoviale par un surjet au catgut qui la rétrécit.

Résection des parties effilochées de l'aileron. Suture par affrontement large de cet aileron, au fil de lin (points séparés très rapprochés).

Suture de la peau au fil de lin.

Compresses, compresses vaselinées, genouillère plâtrée.

Les suites.

Normales. Ouverture en valve de la genouillère au 8e jour ; suppression des points. On lève l'immobilisation au 12e jour et on commence la mobilisation. Marche au 15e jour.

Il sort le 17 mars 1942 et rejoint son Corps, déclinant la convalescence qui lui est proposée.

Il est revu, sur convocation, le 20 mai, 4 mois plus tard. Depuis sa sortie de l'Hôpital, il a repris la vie normale. La rotule est en bonne place, elle y est solidement maintenue et ne se luxe plus en dehors. Aucun accident n'est survenu depuis l'intervention.

Le genou est à peine globuleux ; le quadriceps par contre, conserve une hypotonie nette et quelque amyotrophie. Le blessé accuse une certaine fatigabilité du membre après 2 à 3 heures de marche. Ce n'est pas fait pour surprendre : un quadriceps ne se refait pas avant un an.

Cet exemple nous paraît typique. Sa réalité anatomique le rend indiscutable.

Livré à lui-même, c'est-à-dire non opéré, cet aileron aurait cicatrisé et, 6 mois ou un an plus tard, le blessé se serait fort probablement présenté à nous comme les trois qui ont précédé.

Avons-nous constaté quelque séquelle franche de rupture de l'aileron dans les trois premiers cas... Non ! Et il est fort probable qu'après 15 jours, s'il n'y a pas eu effondrement total du plan fibreux, les failles et effilochures sont cicatrisées. Par contre, et toujours, nous avons noté une *laxité et une minceur de cet aileron, qui nous ont paru anormales*. Il est vrai que l'aileron interne est, anatomiquement, plus mince et plus lâche que l'externe, en sorte qu'il est assez difficile de saisir le passage de la disposition anatomique à la lésion pathologique lorsque l'on intervient tardivement.

Mais il est fort probable aussi que si l'on intervenait systématiquement sur ces genoux traumatisés on ferait de singulières découvertes (5). Clinique et radiologie sont toujours au-dessous des réalités anatomiques.

Ayant versé ces faits au dossier de la pathogénie des entorses et subluxations, nous concluerons.

Les subluxations rotuliennes traumatiques nous apparaissent comme des séquelles de la distension, de la déchirure ou de l'effondrement de l'aileron chirurgical interne par propulsion du condyle interne au cours de l'entorse (fig. 7).

REMARQUES SUR LA TACTIQUE OPERATOIRE

Le traitement préventif de la subluxation rotulienne

Si l'on a pu observer précocement ces lésions et en porter le diagnostic, il y a tout à gagner dans l'intervention précoce.

Celle-ci permet :

1° — *la vidange correcte de l'hémarthrose* et l'enlèvement de caillots organisés qui ne trouvent pas dans le trocart de ponction leur passage et dont l'articulation n'a que faire.

2° — *le contrôle du ménisque* interne et son extirpation s'il était lésé.

3° — *la réfection de l'aileron chirurgical* interne cause des séquelles douloureuses et fonctionnelles et responsable de la subluxation rotulienne à répétition.

L'incision verticale para-rotulienne interne permet toutes ces manœuvres. Elle permet la méniscectomie et nous nous en expliquerons quelque jour. S'il était nécessaire, cette incision peut devenir une incision de Barker ou une incision de Bonnet, à la demande.

Le traitement curatif de la subluxation rotulienne acquise

La capsulorraphie.

La capsulorraphie immédiate, telle que nous l'avons appliquée, a donné satisfaction et maintient ses résultats au 4ᵉ mois.

Nous ne dirons pas que le résultat est définitif, quoiqu'il s'annonce tel, avant deux ou trois mois encore.

L'expérience a montré en effet, que dans les luxations rotuliennes sans malformations osseuses, la technique des opérations capsulaires ne donne que des échecs. Consistant à raccourcir l'aileron interne, soit en le plissant à la manière de Le Dantec, soit en réséquant une ellipse de

largeur appropriée associée en même temps à un débridement de l'aileron externe pour libérer la rotule, elle ne guérit pas la luxation. Au bout de quelques mois, la capsule se laisse distendre et la luxation récidive.

Il s'agit là, il est vrai, de luxation authentique, alors qu'ici nous n'avons affaire qu'à une subluxation. Le degré moindre de la lésion initiale et la réparation immédiate rendent sans doute la capsulorraphie plus sûre dans notre cas. L'expérience semble le montrer ; mais nous faisons les réserves d'usage.

Dans les trois autres cas, que l'on pourrait classer sous le titre des « lésions acquises *récentes* », puisque c'est un délai de 2 à 3 ans que l'on accorde aux cas réunis sous ce titre, nous avons à notre disposition les myoplasties.

Les Myoplasties.

Leur but est d'opposer à la tendance de la rotule à se déplacer en dehors l'action continue d'un muscle transplanté.

L'opération de Galéazzi, Ombrédanne, Bonnecaze utilise le demi-tendineux dont on désinsère l'insertion tibiale pour la transplanter sur la rotule par tunnelisation de l'os, entre autres procédés.

Les résultats en sont bons, mais Lecène lui reproche de faire perdre à la flexion de la jambe sur la cuisse la fonction du 1/2 tendineux. Nous l'avons écartée pour cette raison. Expérience faite, nous eussions gagné peut-être à recourir à elle dans le cas n° 3 où l'anomalie rotulienne (*patella bipartita*) a soulevé des difficultés à la technique de Krogius-Lecène. Nous verrions là, à l'avenir, une indication à l'employer.

Krogius (d'Helsingfors) cherchait à créer une « anse musculaire » active aux dépens du muscle vaste interne, anse qui, sans être désinsérée ni en haut, ni en bas, doit cravater la rotule en se fixant au bord externe de cet os.

Le résultat est bon, mais le temps du passage de la cravate musculaire autour de la rotule est difficile et peut-être inutile, ajoute Lecène, qui lui a apporté une simplification que nous avons adoptée.

C'est en définitive, à l'opération de Lecène que nous avons eu recours, suivant en cela les indications et la technique qu'il en a données en 1928 (2).

Ses indications sont formelles : elles ne s'appliquent qu'aux luxations récidivantes acquises opérées tôt et sans lésion grave de l'articulation et des os. Tôt, c'est-à-dire au cours des 2 ou 3 premières années de l'accident initial.

Nos blessés répondaient à ces indications.

Mais il est quelques points de technique dont Lecène ne parle pas et qui nous paraissent devoir être précisés. Nous les soulignerons en reprenant pas à pas la technique.

L'OPÉRATION DE KROGIUS-LECÈNE.

1° — *Incision.*

L'incision de la peau en hameçon à grande branche interne et à petite branche externe (fig. 3, 4, 5) *gagne à passer le plus bas possible, immédiatement au-dessus de la tubérosité antérieure du tibia*, mais non toutefois sur cette tubérosité car la cicatrice se trouverait ultérieurement reposer sur un point d'appui dans la position à genoux.

La branche interne doit remonter haut, 6 à 8 cms au-dessus du bord supérieur de la rotule, *à 12 cms au-dessus de l'interligne articulaire*. Elle passe à 2 ou 3 cms du bord interne de la rotule.

Le relèvement du lambeau cutané de bas en haut et de dedans en dehors ne souffre aucune difficulté. Le clivage s'obtient facilement et n'implique qu'une hémostase minime, mais soigneuse (fig. 8).

2° — *Section du surtout fibreux latéro-rotulien externe.*

Il nous est arrivé de la pratiquer comme 3e temps après avoir tracé et disséqué le lambeau capsulo-musculaire interne qui, tendu, est facile à dessiner.

Lecène trace la section parallèlement au bord externe de la rotule, éloignée de ce bord de 2 à 3 cms (fig. 8). Elle est destinée à libérer la rotule, attirée en dehors par cet aileron, habituellement rétracté et il conseille de la tracer longue et profonde, si bien d'ailleurs, dit-il, que cela conduit en général à ouvrir l'articulation.

C'est surtout en haut, vers l'angle supéro-externe, que l'aileron se densifie par l'apport de plus en plus important de fibres tendineuses du vaste externe. C'est là que doit essentiellement porter la libération et c'est là seulement qu'il nous a paru possible d'ouvrir accidentellement la synoviale. Partout ailleurs, elle se clive parfaitement de l'aileron chirurgical.

Cette ouverture de l'articulation, volontaire et basse cette fois, nous semble d'ailleurs indiquée si l'on a le moindre doute sur l'intégrité du ménisque externe. On en dira autant plus loin pour le ménisque interne.

3° — *Dissection du lambeau musculaire.*

C'est *le seul point délicat* de la technique. Il nous est indiqué d'isoler un faisceau de fibres du vaste interne large au moins de deux travers de doigt et long de 8 à 10 cms (fig. 8). Il est aussi d'une extrême importance de respecter l'intégrité des fibres musculaires et de séparer le faisceau musculaire de la masse du quadriceps, non par section, mais par dissociation. On le détache avec grand soin de sa face profonde pour ne pas sectionner les filets nerveux qui innervent les fibres et qui, normalement, les abordent par leur face profonde. Lecène indique de désinsérer préalablement l'aponévrose d'insertion de ces fibres sur la rotule et sur le tendon commun du quadriceps, disséquant ensuite le faisceau musculaire de bas en haut. Les figures qu'il donne ne précisent pas certains points de la taille des parties fibreuses et c'est là que nous insisterons.

Ayant procédé la première fois selon les indications de Lecène, nous nous sommes bien trouvés par la suite d'opérer comme suit .

Ayant dans l'œil la largeur du faisceau musculaire à disséquer (*deux travers de doigt au moins*), on trace au bistouri le lambeau vertical fibreux de l'aileron. Ce lambeau doit avoir 15 *mm. au moins de largeur* (fig. 8, 9). Au-dessous de cette dimension, la rétraction des fibres de l'aileron rend difficile et peut-être précaire la suture de ses bords lors de la transplantation. Il ne faut pas craindre de voir large. L'aileron interne ne perd rien à ce prélèvement large, bien au contraire. Le rapprochement des bords de la faille est toujours facile et réalise une capsulorraphie heureuse, puisque cet aileron est toujours distendu et mince.

Le tracé de ce lambeau descend jusqu'au niveau de l'interligne articulaire au moins. Si la rotule est tant soit peu large, il ne faut pas hésiter à *porter le prélèvement jusque sur le bord antérieur du plateau tibial*. Il est peut-être prudent de procéder toujours ainsi (fig. 9).

En bas, lieu de la section libératrice du lambeau capsulaire, la pièce a 15 mm. au moins de large. En haut, à l'insertion des fibres musculaires, le prélèvement va en s'élargissant de quelques millimètres pour emporter avec lui l'ensemble des fibres musculaires choisies.

Le clivage se fait à partir du point infime. Il s'effectue sans aucune difficulté car *il y a un espace très net entre le plan synovial et le plan de l'aileron*. Relevé de bas en haut (fig. 9), le lambeau fibreux conduit, à l'aplomb de l'angle supérieur de la rotule. Sur son bord interne, on entraîne sans difficulté le bord convexe du vaste interne. Car ce n'est pas un faisceau indifférent, mais *le faisceau musculaire le plus bas que l'on isole*. Et c'est plus facile. En opérant ainsi, le muscle se détache, à la compresse, de la profondeur, comme une crème glacée de la coupe qui la contient (fig. 9). Les fibres nerveuses ne courent aucun danger. On peut remonter là aussi haut que l'on veut.

La difficulté est ailleurs : sur le bord rotulien.

En effet, le côté axial du lambeau s'épaissit à mesure que l'on approche de la partie haute de la rotule et c'est un véritable tendon que l'on sectionne à ce niveau. Là, et là seulement on risquerait d'ouvrir la synoviale. C'est là encore que l'on décide définitivement de la largeur du faisceau musculaire, car il faut dès lors partir en biais vers le haut entre les fibres épaisses du muscle. Il faut chercher si possible un plan dissociable dans le muscle, sans sectionner au bistouri, mais en opérant au ciseau mousse fermé. Quelques coups de ciseaux seront parfois nécessaires *dans la profondeur* où le muscle devient fibro-tendineux.

C'est un moment délicat dans l'intervention. Point n'est besoin de se presser. On remonte aussi haut que l'indique Lecène (8 à 10 cms) et l'on fait l'essai du lambeau. C'est-à-dire que la rotule étant maintenue par l'aide dans la dépression sus-condylienne antérieure où elle est amenée grâce à la section verticale de l'aileron externe prolongée haut, on pose le lambeau que l'on vient de tracer dans la faille béante externe, en doublant le bord supérieur de la rotule (fig. 10). Si tout va bien (rotule étroite, tendon quadricipital peu épais, lambeau long), la faille

se comble facilement et l'on a la notion que la suture sera aisée. Sinon, le lambeau double à peine l'angle supéro-interne de la rotule et l'on réalise alors, et tard, que l'on ne pourra combler en totalité la faille externe. Nous avons eu cette certitude (cas n° 3). Elle est désagréable. Aussi avons-nous été conduit à cet artifice qui a consisté à tracer une boutonnière longitudinale dans le tendon du quadriceps, juste au-dessus de la rotule et nous avons gagné ainsi quelques centimètres (fig. II).

Autrement dit, c'était exploiter un peu la manœuvre de Mouchet lorsque celui-ci passe l'appareil extenseur libéré (tendon quadricipital, rotule, ligament rotulien et sa pastille d'insertion osseuse), au travers d'une boutonnière du tendon quadricipital dans le traitement des luxations rotuliennes récidivantes avec malformations osseuses. A cela près, qu'il ne s'agissait pour nous que de transplanter un lambeau fibreux.

Cet artifice nous a rendu service. Il est d'exécution extrêmement simple.

Nous avons dit qu'il était à peu près impossible d'ouvrir accidentellement la synoviale au cours de la dissection du lambeau interne, au moins dans le bas et à la partie moyenne. Il peut être indiqué de le faire volontairement — avec les précautions d'usage — pour vérifier ici, comme on a pu le faire en dehors, un ménisque douteux, dont l'exérèse serait éventuellement très simple.

4° — *Fixation du lambeau transplanté.*

Nous n'ajouterons rien à ce que conseille Lecène que nous avons suivi pas à pas. Le faisceau musculo-fibreux transplanté, cravate le bord supérieur de la rotule et est fixé par des fils de lin aux parties molles voisines, les points ne prenant que le bord du faisceau musculaire pour lui laisser toute sa puissance contractile (fig. 10 et 11).

La brèche capsulaire externe est comblée par le lambeau capsulaire interne, dont les bords sont fixés par des points séparés au fil de lin (fig. 10 et 11). Si le lambeau est bien taillé, tout cela est extrêmement simple. Sinon, il reste dans le bas une faille dont il faut rapprocher les bords, sans cependant exercer de traction ramenant la rotule vers sa mauvaise position. Au cas où l'on aurait mal calculé, nous conseillerons une plastie.

5° — *Capsulorraphie interne.*

La faille interne est fermée par le rapprochement des bords et leur suture par points séparés au fil de lin (points simples ou points en X) (fig. 10 et 11).

6° — *Suture de la peau au fil de lin.*

Les suites.

Si l'on a ouvert l'articulation, ou même sans cela, on peut prendre la précaution d'administrer du Dagénan *per os*. Nous le faisons systématiquement dans toutes nos interventions sur le genou. Les opérés

ne s'en trouvent pas plus mal, sauf le cas d'intolérance. Nous ne dirons pas qu'ils s'en trouvent mieux. C'est une précaution, au taux de 3 jours à 6 comprimés, 3 à 4, 3 à 2. Quelques compresses sèches sont posées sur la suture cutanée. Des compresses vaselinées les isolent. Un jersey engaîne le membre. On pose une longue genouillère plâtrée. Nous préférons cette immobilisation — la seule vraie — à l'attelle de Boeckel, qui ne fait rien de bon aux muscles du mollet.

Lecène lève l'immobilisation au 10ᵉ jour et mobilise vers le 15ᵉ en même temps qu'est reprise la marche.

Nous avons retardé de cinq jours (15ᵉ et 17ᵉ). Cela se solde par une récupération plus lente. Car il y a un monde entre un genou mobilisé au 8ᵉ jour et un genou mobilisé au 12ᵉ et à plus forte raison au 15ᵉ ou au 18ᵉ jour. Tout en étant prudent, c'est-à-dire en laissant aux tissus le délai nécessaire à la cicatrisation conjonctive, il faut savoir ne pas tarder. Un jour de retard dans la mobilisation post-opératoire, c'est une, deux ou trois semaines de retard dans la récupération.

Les délais de Lecène ne doivent pas être prolongés.

Ce que l'on peut commencer au 8ᵉ jour c'est la manœuvre de Thooris, car la réfection du quadriceps, qui va demander six mois ou un an, est ici, comme dans toute affection du genou, d'importance capitale. Le quadriceps continue à fondre dans les jours qui suivent l'opération, si bien que le bourrelet transversal du lambeau musculaire transplanté et qui saille nettement sous la peau lorsque l'opération est terminée, tend à s'effacer peu à peu, parallèlement à l'amyotrophie de la masse musculaire dont il dépend (fig. 3, 4, 5). Or, *c'est ce lambeau qui est le frein* et il convient de lui conserver toute sa force. On ne peut y arriver que par un soin jaloux de la masse quadricipitale : manœuvre de Thooris, massages, prolongés durant des semaines, sinon plus. La marche et le retour progressif à la fonction normale feront le reste.

Nous avons chaque fois recherché la tension artérielle, les temps de saignement et de coagulation.

La tension artérielle : pour nous assurer de la bénignité de la rachianesthésie, qui relâche les muscles mieux que l'anesthésie générale et facilite les manœuvres.

Le temps de saignement et de coagulation : — le premier surtout — parce que nous avons constaté, depuis 8 mois environ, une fréquence anormale des hématomes post-opératoires quelle que fut l'intervention pratiquée.

Ces hématomes se produisent tard, vers le 6ᵉ ou le 8ᵉ jour. Hors de toute suppuration, ils s'accompagnent d'une intolérance du matériel de suture. C'est ennuyeux lorsque celui-ci est du matériel non résorbable comme c'est le cas dans l'opération de Krogius-Lecène.

Nos quatre opérés n'ont pas présenté d'incident de cet ordre, mais nous l'avons vu se produire par ailleurs.

Il est plus que probable que ces incidents relèvent de troubles de la crase sanguine en liaison avec le mode d'alimentation actuel, peut-être aussi avec la qualité du matériel de suture. Par conséquent, il faut en tenir compte tant que cet état de choses durera.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo).

BIBLIOGRAPHIE

1 — Fèvre (M.) et Dupuis (P.). — Traitement de la luxation congénitale irréductible de la rotule. Procédé de transplantation de l'appareil extenseur combiné avec un procédé myoplastique. *Journ. de Chir.*, T. XLIV, Déc. 1934, p. 833-851, 8 fig. Bibliographie complète.

2 — Lecène (Rapporteur). — 1° Traitement de certains cas de luxation récidivante acquise de la rotule par transplantation musculaire, par P. Moulonguet.

2° Luxation récidivante de la rotule. Opération. Guérison, par J. Bonnecaze. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.* Paris, 7 mars 1928, T. LIV, p. 373-380, 4 fig.

3 — Leriche. — A propos de l'entorse du genou. *Bull. et Mém. de l'Acad. de de Chir.*, T. 66, n° 7, 14 fév. 1940, p. 181-196. Discussion.

4 — Leriche. — A propos des entorses du genou. *Bull. et Mém. de l'Acad. de Chir.*, T. 67, nos 16-17, 28 mai 1941, p. 410-411.

5 — Merle d'Aubigné et Cauchoix. — A propos de 17 observations d'entorses du genou opérées, dont 13 précocement, *Bull. et Mém. de l'Acad. de Chir.*, T. 67, n° 8, 5 mars 1941, p. 175.

6 — Pales (L.). — Un cas d'anomalie rotulienne unilatérale (*patella bipartita*) Rapport de Botreau-Roussel. *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Marseille*, T. IV, n° 7, juillet 1930, p. 275-278.

7 — Tavernier (L.). — Luxations de la rotule traumatiques, récidivantes, in *Traité de Chirurgie orthopédique*, d'Ombredanne et Mathieu, T. IV, p. 3645-3654, 7 fig., Masson et Cie Ed., Paris, 1937.

8 — Tavernier (L.). — Résultats éloignés d'opération pour luxation récidivante de la rotule. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 15 juin 1939.

VARIÉTÉS

RAPPORT SUR L'ORGANISATION ET LE FONCTIONNEMENT DU SERVICE SANITAIRE DE L'OFFICE DU NIGER

par

Y. ETHES

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales

L'Office du Niger, organisme gouvernemental dont le siège est à Ségou, a la charge de la mise en valeur du Delta Central Nigérien, vaste territoire situé au nord du Niger, de Sansanding au lac Debo.

Un barrage de 1.800 mètres de long en voie d'achèvement, établi en amont de Sansanding, maintient le niveau des moyennes eaux du fleuve. Au niveau de ce barrage, partent différents canaux dont le plus important est un ancien bras du Niger, qui, naissant à Sansanding, se jetait dans le lac Debo.

La surface des terres irrigables dans le Delta Central est de 1.200.000 hectares environ dont 700.000 dans la zone cotonnière et 500.000 dans la zone rizicole, le long du fleuve.

Actuellement, l'Office du Niger comprend quatre centres de colonisation :

Baguineda créé de 1930 à 1936, 5.500 hectares, centre expérimental non extensible, situé à 30 kms en aval de Bamako, irrigué par le Barrage des Aigrettes.

Niénébalé (1926) 1.500 hectares, centre expérimental non extensible.

Kokry — amorcé en 1935 — 6.000 hectares, point de départ de la zone rizicole du Hacina qui atteindra 70.000 hectares en 1949.

Niono — amorcé en 1937 — 6.000 hectares, point de départ de la vaste zone de culture du coton dont la superficie cultivée sera de 180.000 hectares en 1949.

Relief. — Toute la région du Delta Central est uniformément plate; la pente moyenne, en suivant le cours du fleuve, n'est que de 7 centimètres par kilomètre.

Climat. — Dans les régions actuellement irriguées, le climat est soudanien et comprend une saison sèche et une saison des pluies. Cette dernière commence en juin et se termine en octobre. Il tombe une moyenne de 550 millimètres par an dans la région Nord (zone cotonnière) et de 600 millimètres dans la zone du Sud (zone rizicole en bordure du fleuve).

La température moyenne est de 30 à 35°, mais en décembre et janvier on observe des minima de 12 à 16° alors qu'en avril et mai, les températures maxima atteignent 40 à 43°.

Irrigation. — Les irrigations commencent au mois de juin. Leur rythme est continu pour le riz ; pour le coton : hebdomadaire, ou même mensuel suivant la nature du sol et l'époque de l'année ; les cultures de mil et d'arachides ne reçoivent que deux irrigations espacées de 15 jours.

COLONISATION DES TERRES IRRIGUEES

Quelques faits précis et bien établis sont à souligner tout d'abord : tous les colons sont des soudanais administrativement et géographiquement parlant. Le transfert se fait sensiblement sur le même parallèle. Les races Mossis et Bambaras sont actuellement les plus représentées.

Les colons ne sont pas des travailleurs, les familles entières, souvent les villages, se déplacent au complet. Entrent en colonisation les hommes, les femmes, les enfants, les vieillards, les malades, les infirmes (voir au chapitre sur la démographie la composition des populations).

Il y a un habitant par hectare. Grâce à cette densité, la population est facile à atteindre, aussi l'action médicale impossible à assurer sur une population dispersée peut avoir ici une grande efficacité.

Une famille de 10 personnes comprenant 5 adultes, 4 enfants et 1 vieillard, cultive 10 hectares.

Les villages comprennent en moyenne de 300 à 500 habitants et sont distants les uns des autres de 3 à 4 kms.

Le produit de leur récolte leur est acquis et leurs intérêts sont défendus par des Associations Agricoles Indigènes autonomes dont tous les colons sont membres.

La vente de leurs récoltes rapporte en moyenne pour une famille de 10 personnes, de 6 à 10.000 francs par an — toutes redevances et tous impôts payés — toutes réserves de nourriture faites — les réserves sont contrôlées à plusieurs reprises au cours de l'année par le personnel européen de la colonisation pour pallier à l'insouciance bien connue du Noir.

Alimentation. — Dans la zone rizicole, l'aliment de base est le paddy (riz non décortiqué) facile à préparer, ayant une riche valeur alimentaire « le riz complet détrône chaque jour un peu plus le mil de sa suprématie en A.O.F. » (Médecin Commandant Martial... Alimentation Indigène en A.O.F.). Cependant, le passage de l'alimentation du mil au riz se fait progressivement au cours de la première année de

colonisation pour éviter les troubles fonctionnels et le réveil du parasitisme, conséquences souvent graves d'un changement brusque de nourriture.

Dans la zone cotonnière, deux tiers de la surface sont cultivés en mil et légumineuses, un tiers en coton. L'alimentation est à base de mil, variée par des repas d'arachides et de riz.

Les colons consomment en outre, des légumes : aubergines, courgettes, haricots, tomates, piments, oignons dont les cultures (individuelles) sont en progression. Les allées des villages des centres anciens ont été plantées de manguiers qui, outre une ombre très appréciable, donnent des fruits qui apportent avec les citrons une certaine quantité de vitamines. Des dispositions semblables seront prises dans les villages d'exploitation récente.

Comme partout ailleurs, le manioc, la patate, le fonio rompent un peu la monotonie de l'alimentation. Le poisson sec n'est qu'un condiment. Par contre, la consommation du poisson frais apporté par les canaux d'irrigation s'intensifie d'année en année et fournit un apport précieux en matières azotées.

La consommation de la viande, encore réduite, augmentera car l'élevage est en progression. Cependant, déjà Niono consomme régulièrement de la viande de chèvres, chaque village ayant un troupeau de 500 têtes environ.

La cuisine est préparée au beurre de karité et à l'huile d'arachides.

Enfin la soudure entre deux récoltes s'opère normalement, les colons consomment leurs aliments habituels, en qualité et en quantité. Cette régularité dans l'alimentation qui se fait sentir immédiatement (l'état général des adultes est bon, les mères ont un lait riche et partant, de beaux enfants) entre pour une très grande part dans les résultats démographiques satisfaisants obtenus jusqu'ici.

Eau d'alimentation. — A Baguineda, les très nombreux puits sont recouverts d'une margelle en ciment, fermée par une porte métallique à charnière. Les colons puisent l'eau avec une calebasse.

A Kokry, chaque village n'a qu'un ou deux puits.

En 1939, tous les puits étaient hermétiquement clos et munis de pompes de différents modèles. Plusieurs d'entre eux sont actuellement hors d'usage, car seul un modèle de pompe a résisté à la maladresse des usagers. Dès que la situation économique redeviendra normale, de nouveau chaque village aura ses puits hermétiquement clos.

A Niono, la nappe phréatique étant très profonde, il faut attendre, pour munir les puits de pompes, environ deux années d'irrigation, au bout desquelles en bordure du canal le niveau de l'eau atteint une vingtaine de mètres. Toujours dans ce centre, la teneur en Mg. o, qui était de o g. 080 pour 1.000 en 1937, diminue et tend vers une concentration insignifiante. Quelques rares diarrhées passagères, et sans gravité aucune, ont été observées chez quelques nouveaux arrivants.

Tous les puits non munis de pompe sont javellisés une fois par semaine.

Habitation. — Le colon arrivant sur les terres irriguées trouve ses cases construites. Les murs sont en banco de 0 m. 30 d'épaisseur. Recouvertes en paille ou le plus souvent en argamas, les cases affectent l'aspect des cases des villages d'origine, mais avec cette différence que les concessions sont régulièrement disposées, qu'elles sont spacieuses ; 4 cases de 9 m² dans un carré de 25 m. × 25 pour une famille de 10 personnes. Quelques cases en matériaux définitifs ont été construites à titre d'essai, mais n'ont eu aucun succès auprès des indigènes.

La construction d'un village débute par l'établissement des drains dont la terre sert à faire le banco des cases, ce qui évite de creuser de nombreux trous, futurs gîtes à larves.

Dans chaque concession, un trou à bords nets et réguliers sert de fosse à détritus, à balayures, ordures ménagères, paille, qui sont ensuite recouvertes de terre et donnent un excellent fumier. La terre prélevée sert aussi à faire du banco d'entretien.

Habillement. — L'adulte s'habille selon les habitudes de sa race. L'enfant selon la coutume, est fréquemment nu, quoique tous possèdent un boubou souvent d'ailleurs insuffisamment protecteur. Des burnous semblables aux burnous marocains ont été confectionnés en laine du pays (laine trop rèche). Les demandes sont rares, quoique le prix soit modique : 15 francs. On se heurte aux coutumes ancestrales pour faire habiller les enfants. Mais cependant, il n'est pas impossible de convaincre les Associations Agricoles de l'utilité de l'achat de boubou en coton, de leur confection avant la livraison pour que le tissu ne soit pas détourné de sa destination, il restera alors au Service de la Colonisation de prendre les mesures nécessaires pour que les vêtements soient obligatoirement portés aux heures froides.

L'usage des moustiquaires, moustiquaires opaques, autant pour protéger le dormeur des regards indiscrets que des moustiques, se répand beaucoup. Malheureusement, là encore tous les enfants n'en profitent pas.

ORGANISATION DU SERVICE SANITAIRE

Les bases en ont été jetées en 1936, par le Médecin Commandant Maury, sous la direction du Médecin Général Couvy.

1°) *A l'échelon village* (500 habitants), un infirmier a la charge de trois villages. Il soigne tous les jours dans chaque poste de secours de chaque village les malades courants. Il passe dans les différentes concessions pour dépister les malades qui ne se sont pas présentés spontanément à la visite, il signale, ou il adresse immédiatement au médecin auxiliaire dont il dépend, tout malade grave ou tout malade suspect d'être atteint d'une maladie contagieuse. En outre, il assure le traitement des lépreux et la prophylaxie médicamenteuse du paludisme, à l'aide de cahiers où pour chaque enfant la dose à distribuer est indiquée d'une façon précise.

Il tient enfin un cahier de naissances et de décès, avec l'aide du moniteur indigène de colonisation affecté à chaque village.

2°) *A l'échelon de contrôle local.* — 30 villages, 15.000 habitants, se trouvent un médecin et une sage-femme auxiliaires disposant d'un Dispensaire, d'une Maternité et d'un bâtiment d'hospitalisation d'une vingtaine de places. Du point de vue administratif, le contrôle local a à sa tête un contrôleur secondé par 6 instructeurs européens (assistés eux-mêmes des 30 moniteurs indigènes).

Le rôle du médecin auxiliaire consiste avant tout à faire de la médecine sociale :

Prophylaxie du paludisme, médicamenteuse et anti-larvaire, celle-ci avec l'aide de gardes sanitaires dirigeant les manœuvres (un par village) chargés de l'épandage du Vert de Paris.

Dépistage des parasités intestinaux, des trachomateux.

Surveillance de l'état de propreté et de l'hygiène des villages, etc..

Il passe dans chaque poste de secours tous les 8 ou tous les 15 jours suivant la saison, l'état des routes et les moyens dont il dispose. En principe, toutes ses matinées sont employées à circuler dans le centre de colonisation. En outre, au cours de ses tournées, il fait de la médecine individuelle, en passant la visite avec les infirmiers des postes de secours. L'après-midi est consacrée aux examens de laboratoire et au traitement des malades hospitalisés : malades médicaux courants.

Tout malade chirurgical et tout malade dont l'état nécessite des examens particuliers sera dirigé sur la formation de l'échelon suivant (contrôle général).

La sage-femme auxiliaire, secondée par 2 ou plusieurs infirmières visiteuses, visite mensuellement dans leurs villages tous les nourrissons et les femmes enceintes qui lui sont signalées par plusieurs sources : infirmiers, moniteurs, médecin auxiliaire, instructeurs européens. Elle assure de plus, le fonctionnement de la Maternité où jusqu'à présent 70 % des femmes accouchent.

Ainsi est réalisée la médecine de canton.

3°) *A l'échelon contrôle général,* comprenant 5 contrôles locaux, se trouve un médecin européen, qui a le titre et les fonctions de médecin de colonisation. Il dispose d'un Dispensaire assez important du type de ceux de l'A.M.I. et de 30 lits d'hospitalisation indigène.

Son rôle est vaste :

— Organisation technique et matérielle du Service Médical de son secteur.

— Direction et contrôle de l'activité des médecins et sages-femmes auxiliaires, des infirmiers, des gardes sanitaires.

— Instructions des élèves-infirmiers.

— Institutions de la prophylaxie du paludisme et des autres endémies, et des mesures à prendre en cas d'épidémie.

— Visite annuelle, accompagnée du médecin auxiliaire et de l'instruction intéressés, de tous les habitants du contrôle général pour dé-

pister et recenser les malades divers, lépreux, etc... et établir dans les villages où l'index démographique est particulièrement faible, les index spléniques et hématologiques.

— Surveillance de l'action médicale chez les travailleurs.

— Surveillance des travaux pour que ceux-ci soient conformes aux règles de l'hygiène.

— Soins courants aux Européens.

— Toutes études épidémiologiques suivant l'initiative de chacun ou suivant les directives qui leur seront données.

4°) *Dernier échelon : l'hôpital*, presque exclusivement chirurgical, dont l'emplacement est choisi à Markala à l'union des deux zones cotonnières et rizicoles, dont les plans sont établis et les crédits accordés, sera mis en chantier très prochainement. L'exploitation ne pourra se faire avant le début de l'année 1944.

Cet hôpital doit recevoir tous les malades chirurgicaux des centres de colonisation et quelques rares médicaux qui n'auront pu être traités ni dans leur village, ni par le médecin auxiliaire, ni par le médecin de colonisation.

En 1942, cette organisation sera entièrement réalisée. Elle l'est déjà en personnel.

Quant aux constructions, les différents centres comprennent au 1er janvier 1942 :

Baguineda

1 Dispensaire type contrôle local (médecin auxiliaire).
1 Bâtiment d'hospitalisation, 16 lits.
1 Maternité, 20 lits.
5 Postes de secours en matériaux définitifs.

Kokry

1 Dispensaire (type médecin auxiliaire).
1 Maternité, 20 lits.
4 Cases d'hospitalisation.
11 Postes de secours définitifs.

Niono

1 Dispensaire type contrôle local (médecin auxiliaire).
1 Bâtiment d'hospitalisation.
4 Postes de secours définitifs.

Seront construits et mis en exploitation en 1942 (les sommes nécessaires étant inscrites au budget approuvé de 1942) :

A Kokry : 1 Dispensaire et 1 hospitalisation type contrôle général (médecin européen) — le complément des postes de secours.

A Niono : 1 Dispensaire et 1 hospitalisation identiques au précédent.
1 Maternité
le complément des postes de secours (construction en cours).

ETUDE DEMOGRAPHIQUE

Des carnets d'état-civil sont constamment tenus à jour. Chaque naissance, chaque décès est immédiatement connu et enregistré par l'infirmier, le moniteur, et l'instructeur européen de colonisation (1 pour 5 villages). Les résultats sont groupés et contrôlés par le Contrôleur européen de colonisation et le Médecin. L'étude démographique faite de 1936 à 1941 inclus est rigoureusement précise.

Composition de la population au 30 Novembre 1941

	ENFANTS				HOMMES		FEMMES		TOTAL
	0 à 2 ans	2 à 3	5 à 8	8 à 15	15 à 55	+ 55	15 à 55	+ 55	
Baguineda	392	515	516	917	1250	187	1621	224	5.622
Niénébalé	194	187	171	279	274	37	404	59	1.605
Kokry	1139	408	498	754	1305	112	1457	103	5.776
Niono	638	440	499	789	1270	139	1363	167	5.305
Total..	2363	1550	1684	2739	4099	475	4845	553	18.308
%	12,8 %	8,4 %	9,2 %	14,9 %	22,3 %	2,5 %	26,4 %	3 %	

soit 45 % d'enfants de 0 à 15 ans et 55 % d'adultes.

Natalité — Mortalité

		Natalité pour 100	Mortalité pour 100	Index
Baguineda	1936 (15 villages)	4,2	3,1	+ 1,1
	1937 »	4,3	3,3	+ 1
	1938 »	3,9	4,2	— 0,3
	1939 »	4,3	3,6	+ 0,7
	1940 »	4,3	3,7	+ 0,6
	1941 »	4,7	3,3	+ 1,4
Niénébalé	1936 (3 villages)	4,2	3,5	+ 0,7
	1937 »	6	3,2	+ 2,8
	1938 »	5,6	3	+ 2,6
	1939 »	5,7	2,8	+ 2,9
	1940 »	4,4	4,4	+ 0
	1941 »	5,6	2,4	+ 3,2
Kokry	1936 (4 villages)	5,1	2,7	+ 2,4
	1937 9 »	5	2,7	+ 2,3
	1938 12 »	5,3	3,6	+ 1,7

	1939	14 »	4,2	2,8	+ 1,4
	1940	15 »	5,5	4,6	+ 0,8
	1941	15 »	5	2,9	+ 2,1
Niono	1937	(1 village)	4,7	7,3	— 2,6
	1938	3 »	3,2	3,7	— 0,5
	1939	5 »	4	3,2	+ 0,8
	1940	10 »	4,5	3,6	+ 0,9
	1941	13 »	4,2	4,8	— 0,6
Tous centres réunis	1936	(22 villages)	4,4	3,1	+ 1,3
	1937	28 »	4,6	3,3	+ 1,3
	1938	33 »	4,5	3,8	+ 0,7
	1939	37 »	4,4	3,1	+ 1,3
	1940	43 »	4,8	4	+ 0,8
	1941	46 »	4,7	3,5	+ 1,2

Signalons tout de suite que de 1931 à 1935, le pays le plus prolifique d'Europe et d'Asie a été le Japon dont l'index moyen pendant ces années était de + 1,3 % (en France de 0,1 %). Nous pouvons donc être satisfait de l'état démographique des centres de colonisation dont l'accroissement de la population par les excédents des naissances sur les décès de 1936 à 1941 est de 1,1 %.

Pour les trois premiers centres, les raisons pour lesquelles certaines années l'index démographique est faible ou même négatif sont les suivantes :

A Baguineda, en 1939, plus de 1.000 enfants ont été atteints de rougeole, maladie anergisante à l'extrême. Cette même année, la bilharziose intestinale (localisée à ce centre), a pris une extension importante, et depuis, cette affection entre pour une grande part dans la mortalité infantile. En 1939, une épidémie de méningite cérébro-spinale et quelques cas de méningites à pneumocoques ont élevé le taux de la mortalité.

A Niénébalé, en 1940, une épidémie de méningite est responsable de l'index 0. Le chiffre très élevé des naissances découle du fait qu'il n'y a pas de célibataires de plus de 25 ans, les jeunes femmes sont mariées à de jeunes hommes, résultat dû à l'action personnelle du Contrôleur de colonisation européen.

Villages	Index pour 100				
	1937	1938	1939	1940	1941
Niono	— 2,6	+ 1,2	+ 2,6	+ 1,3	+ 2,6
Sériwala		— 0,1	+ 1,3	+ 1,1	+ 0,7
Foabougou		— 0,2	+ 0,6	+ 1,9	+ 2,5
Bagadadji..			+ 0,2	+ 1,4	— 7,2
Médina..			+ 1	+ 2	— 0,2
Nango				0	+ 1,7
Sassagodji..				— 0,4	+ 0,6

Tenkodogo	— 0,8	+ 2,8
Niégué..	0	0
Kouia	— 0,3	— 5,2
Tenogo..		— 0,6
Ringandé		— 1,5
Siguinwoucé		— 3,9

En 1940, dans tous les centres, l'absence du personnel médical auxiliaire s'est faite durement sentir ainsi que l'absence de prophylaxie médicamenteuse du paludisme.

Le centre de Niono mérite une étude détaillée. Sur le tableau ci-dessous, sont inscrits les index démographiques (pour 100) de chaque village de ce centre. La date de création du village correspond à celle du premier index établi.

Mettons tout de suite à part les trois villages nouveaux de 1941 et les villages de Kouia et de Bagadadji où la moitié de la population est composée de nouveaux colons entrés en 1941. Comme en plusieurs autres lieux du Soudan, pendant le transfert, colons ou travailleurs ont présenté un syndrome dysentérique mixte à amibes et à bacille de Hiss, épidémie bien décevante, qui ne s'éteint à peine qu'en décembre 1941. (Voir chapitre spécial).

A Niono, plusieurs points sont à signaler : la natalité a toujours été nettement inférieure à la moyenne des autres centres, quoique la composition de la population en soit identique. Mais signalons tout de suite qu'il n'y a pas encore de Maternité (elle sera construite en 1942 et fonctionnera au mois de juin de la même année). La mortalité y est assez élevée car il n'y a jamais eu d'action médicale locale suivie jusqu'en 1941, par manque de personnel auxiliaire.

Cependant, l'index démographique s'améliore proportionnellement à l'ancienneté du village. Négatif lors de la première année de colonisation — il devient rapidement positif. L'exemple des trois plus anciens villages est bien net. La même observation est faite dans les autres centres dont l'état démographique détaillé par village ne peut être donné pour ne pas charger ce rapport.

Pourcentage de la mortalité infantile par âge et par rapport à la mortalité totale

Enfants				Hommes		Femmes	
0 à 2 ans	2 à 5	5 à 8	8 à 15	15 à 55	+ 55	15 à 55	+ 55
39 %	14 %	5 %	5 %	11 %	5 %	13 %	8 %

Une observation saillante et capitale : 40 % de la mortalité totale est représentée par des décès d'enfants de 0 à 2 ans (la majeure partie dans les deux premiers mois de la vie aux environs de la première année). Les causes de mortalité dans cette catégorie sont nombreuses

mais bien connues de tous : troubles digestifs, gastro-entérites, etc... 25 %, affections pulmonaires : 25 %. Le paludisme, quoique n'entrant en ligne de compte que pour un pourcentage faible sur les statistiques établies d'après les diagnostics d'infirmiers et de médecins auxiliaires, doit être considéré comme la cause de décès la plus importante ici comme dans toute l'A.O.F. car si l'enfant très impaludé ne meurt pas toujours d'accès pernicieux, il est quand même en état de moindre résistance, la gravité des gastro-entérites et surtout des affections des voies respiratoires est augmentée. Enfin, c'est à l'âge que l'on a malheureusement le plus de difficultés à faire absorber à l'enfant les produits prophylactiques.

La morti-natalité n'a jamais atteint 2 % des naissances. Les avortements sont rares.

(A suivre).

NOTES D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DE L'ANGINE PHLEGMONEUSE

par

P. ANDRIEU

Médecin Principal des Troupes Coloniales

L'angine phlegmoneuse ou phlegmon périamygdalien résulte du développement d'un foyer d'infection dans la loge amygdalienne, espace clivable séparant l'amygdale de la paroi pharyngienne. Cette loge est fermée en avant et en arrière par les piliers antérieur et postérieur du voile qui, par leur union, constituent un plafond en ogive séparé du pôle supérieur de la tonsille par la fossette sus-amygdalienne.

Symptomes cliniques.

L'angine, d'abord généralisée à tout le pharynx, se latéralise, la douleur devient vive, lancinante et s'irradie vers l'oreille. L'examen de la gorge montre une amygdale rouge mais commençant à s'enfoncer entre des piliers rouges et légèrement œdématiés.

Les symptômes vont en s'intensifiant, bientôt apparaît la voix nasonnée résultant de la paralysie inflammatoire du voile. L'œdème augmente et gagne la luette, et suivant que la collection suppurée, signée par l'œdème, est antérieure ou postérieure apparaît un bombement du pilier antérieur et du voile ou du pilier postérieur qui dépasse largement l'amygdale et tend à atteindre la ligne médiane.

Le phlegmon périamygdalien n'est pas une maladie grave, du fait que ses complications sont rares. C'est cependant une affection fort douloureuse et le rôle du médecin consistera surtout à soulager au plus tôt son patient.

Traitement.

Le traitement idéal serait le traitement abortif, il a été tenté fréquemment mais avec plus d'échecs que de succès.

Parmi les procédés utilisés citons :

l'injection *in loco* d'une solution d'argent colloïdal (électrargol), de Sulfamide : échec à peu près régulier ; la thérapeutique de choc

(Propidon) : échec fréquent, la sulfamidothérapie générale : le médicament qui s'est montré le plus efficace, le rubiazol, compte quelques succès à son actif.

Donc, traitement abortif infidèle.

Le traitement sera essentiellement symptomatique et recherchera l'atténuation de la douleur. L'agent le plus efficace sera la chaleur à l'extérieur sous forme de cataplasmes, à l'intérieur sous forme de lavages au bock avec une solution salée légèrement hypertonique (1 cuillerée à soupe de sel de cuisine pour 1 litre d'eau). Ce traitement soulage le malade et fait attendre plus patiemment la maturité de l'abcès. Celle-ci se traduit par l'œdème de la luette qui accompagne la tuméfaction du voile si la collection est antérieure ou celle du pilier postérieur si l'abcès est postérieur.

La collection est formée : c'est l'heure de l'intervention chirurgicale. Un seul signe permet d'affirmer la présence du pus, c'est la ponction exploratrice à la seringue ou au trocart.

La collection est antéro-supérieure, c'est le cas le plus fréquent (neuf fois sur dix), on peut utiliser deux procédés d'exploration et d'évacuation :

1° — Sur le point du voile qui bombe au maximum, on enfonce l'aiguille de la seringue exploratrice, on ramène du pus, en ce même point, après anesthésie par badigeonnage au Bonain (1), on enfonce à travers le pilier antérieur la pointe rougie du thermo ou du galvanocautère

2° — Le procédé de Killian consiste à rechercher la collection en passant entre le pilier antérieur et l'amygdale, en ce point il n'y a que l'épaisseur de la muqueuse à traverser pour arriver dans la loge amygdalienne. Après badigeonnage au Bonain, on insinue la pointe d'un trocart derrière le pilier antérieur et on le dirige en haut et en dehors, on sent très bien la pénétration dans la collection liquide, on retire le trocart et on voit sourdre le pus. Il ne reste plus qu'à introduire dans cet orifice les mors d'une pince de Lubet-Berbon ou de Kocher et de les écarter au maximum pour obtenir une large voie de drainage. Un grand lavage complète l'opération.

Si le lendemain se produit de la rétention, une nouvelle introduction de la pince par l'orifice en aura définitivement raison.

C'est, à notre avis, le procédé de choix et celui que nous employons.

En cas de collection postérieure, ce qui est rare, un seul procédé est utilisé.

---

(1) Mélange de Bonain :

Chlorhydrate de cocaïne Menthol Acide phénique officinal	ââ un gramme

La collection est sous-muqueuse, en avant du muscle du pilier postérieur. Après ponction exploratrice positive, on ira avec la pointe d'un bistouri, dont on aura au préalable habillé la lame, inciser de haut en bas la muqueuse du pilier postérieur. On terminera, comme précédemment, par un lavage de la gorge.

En présence d'un phlegmon périamygdalien, l'habilité du praticien consiste à ne pas ouvrir trop précocement pour éviter de faire souffrir inutilement son malade, et à ne pas prolonger les souffrances du patient en attendant presque l'ouverture spontanée.

L'angine phlegmoneuse, si elle n'est pas grave, a par contre, une fâcheuse tendance à la récidive. Dans ces cas, seule l'amygdalectomie est susceptible d'amener la guérison définitive.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

MILIAN (H.-G.). — **Les stigmates de la syphilis occulte.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Séance du 2 septembre 1941, p. 137.

On oublie trop que dans de nombreuses maladies et principalement dans l'aortite, le tréponème est souvent en cause. Dans l'hémiplégie, surtout chez le jeune, on institue un traitement anti-syphilitique.

On sait qu'assez fréquemment la syphilis est « invisible et présente », qu'il existe des syphilis occultes (conceptionnelle-héréditaire-acquise sans chancre).

L'auteur décrit des signes discrets permettant de reconnaître la spécifité, alors qu'elle est muette ou occulte.

Deux organes doivent être examinés : la bouche et les ongles.

A la bouche on notera :

— les cicatrices radiées des commissures ;

— la cicatrice médiane des lèvres, surtout de l'inférieure.

Et sur la langue :

des fissures linéaires : indolores, laissant place à des cicatrices bordées d'un fin ruban opalin, parallèles au bord de la langue. Il faut essuyer la salive pour les voir.

Aux ongles on trouvera :

— les raies transversales ;

— les érosions ponctuées.

Les caractéristiques de ces stigmates unguéaux sont de n'être pas sur tous les ongles, de se trouver à différentes hauteurs.

L'analogie avec les lésions dentaires de l'hérédo-syphilis, leur disparition par le traitement anti-syphilitique prolongé, leur apparition en remplacement d'un onyxis syphilitique après traitement, sont une preuve de la nature spécifique de ces lésions.

Citons encore comme signes unguéaux :

— la friabilité des ongles ;

— leur arrêt de croissance ;

— les taches blanches.

Leur présence indique que le « sujet n'est pas guéri ».

Les réactions sérologiques, faites par des hommes compétents, ont une « valeur absolue ».

L'enquête familiale (ascendants, collatéraux, descendants) revêt une importance capitale, surtout lorsque les réactions sérologiques sont négatives.

C. Rannou.

Montel (R.). — **La syphilis dite exotique chez les Annamites de Cochinchine.** *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique,* 22 avril 1942, p. 132 à 150.

Cette publication met en lumière la question de l'évolution générale de la syphilis chez nos populations indigènes d'Extrême-Orient. Il serait souhaitable que des publications identiques soient faites sur le même sujet, intéressant nos populations d'Afrique Noire.

L'auteur met en garde contre les idées toutes faites sur la « syphilis exotique » et démontre la nécessité de se reporter avant tout aux faits.

La conception d'une « syphilis exotique » dont on voulait faire une forme de l'infection particulière aux tropiques et aux races colorées : forme essentiellement dermotrope où les lésions parenchymateuses et en particulier nerveuses feraient défaut doit être revisée à la lumière d'observations cliniques objectives.

Sont passées en revue :

1°) La syphilis dermatologique.

Les caractères de celle-ci, exubérance et parfois malignité, s'expliqueraient uniquement par les conditions physiologiques de vie entraînant une déficience du terrain, par une suractivité fonctionnelle de la peau, la malpropreté et enfin l'absence de tout traitement.

Dans les mêmes conditions de vie, l'Européen présenterait une évolution identique ; et il y a lieu de rappeler ici l'allure clinique de la syphilis en Europe qui donnait aussi des formes florides.

Le chapitre de la syphilis viscérale (cardio-aortique en particulier) n'est pas envisagée d'une façon précise dans cette étude ; l'auteur signale seulement la fréquence des lésions gommeuses et artérielles intéressant le système nerveux central.

2°) La dermo-syphilis :

Tabès. — Par des références bibliographiques très nombreuses, nous suivons l'évolution des idées théoriques au sujet de la non-existence d'abord affirmée de cas de tabès chez les indigènes, puis par des faits cliniques précis on est amené à constater que le tabès est une affection fréquente chez les Indo-Chinois. Signalons en particulier, les nombreuses observations d'atrophie optique rapportées par Motais, et en rapport avec l'évolution de tabès.

Paralysie générale. — Il faut constater la même évolution des idées : négation de l'existence de la P. G. puis preuve de l'existence de cette affection apportée par l'observation de cas cliniques, confirmés par des examens biologiques complets du L.C.R.

Tout au long de cet exposé sont critiquées les théories les plus diverses pour expliquer la prétendue absence de la neuro-syphilis chez les indigènes : Dermotropisme du virus exotique. Précocité de la contamination. Thérapeutique arsenicale. Evolution générale de la maladie dans le temps, qui serait avancée chez les Européens et serait jeune chez beaucoup de peuples exotiques (il faudrait alors admettre que cette évolution serait en train de brûler les étapes). Etat de civilisation. Alcoolisme.

Et l'auteur conclut d'une façon un peu trop absolue : « La syphilis est une et identique à elle-même partout ». Mollaret dans la discussion qui a suivi, fait une restriction qui nous paraît très juste : « Il n'existe qu'une syphilis, mais il subsiste des conditions exotiques particulières à cette syphilis ».

H. Journe.

Huriez (C.) et Dumont (R.). — **La sulfamidothérapie de l'érythrodermie post-arsénicale.** *Press Médicale*, 20 mai 1942.

A la suite d'une communication de Tixier (*Société de Pédiatrie*, juillet 1941), les auteurs ont traité avec succès 5 cas d'érythrodermie arsénicale par le sulfamidothiazol.

Les doses totales employées varièrent de 25 gr. à 40 gr. en huit jours, à raison de 5 à 6 gr. per os dans les trois premiers jours. Dans un cas où un streptocoque viridans fut isolé du sang avant tout traitement, la dose totale fut de 142 gr. en 28 jours.

Dans toutes les observations, la guérison fut obtenue dans un délai très court variant de 8 à 30 jours, alors que chez 4 malades traités par les moyens habituels l'évolution se fit entre cinquante-quatre et soixante-seize jours.

Les auteurs ont noté dans tous les cas traités par le sulfamidothiazol une disparition des œdèmes en 48 h., une chute thermique progressive, une amélioration des fonctions rénales avec reprise de la diurèse, un arrêt du secrètement cutané, suivi d'un nettoyage total des téguments.

Outre leur intérêt pratique, ces constatations offrent également un intérêt théorique en mettant en évidence la part de l'infection dans l'évolution et dans la genèse des érythrodermies arsénicales.

J. Richard.

II. — CHIRURGIE

Pinelli. — **Plaidoyer en faveur du traitement des brûlures par le tannage.** *Maroc Médical*, n° 221, janvier 1942.

Ce plaidoyer est en réalité, comme l'auteur le reconnaît lui-même, une mise au point de nos connaissances actuelles sur la Thérapeutique des brûlures.

Ces recherches modernes ont montré que la gravité de ces dernières est en proportion de leur étendue et qu'elle est liée à une *intoxication générale* par des substances nocives développées dans les tissus brû-

lés et répandus dans la circulation. Il s'agit donc d'une maladie générale à laquelle il faut opposer une *Thérapeutique générale.* C'est même cette Thérapeutique qu'il faut mettre en œuvre de suite ; elle doit avoir le pas sur le traitement local.

Cette médication consiste à lutter contre la douleur par la morphine, réchauffer le blessé, surhydrater, rechlorurer, enfin prévenir ou traiter le collapsus. Il ne faut pas oublier par ailleurs, de mettre en œuvre la médication anti-infectieuse : sérum antitétanique, rubiazol ou Dagenan.

Ceci fait, l'on procède au *traitement local* qui comprend :

Premier temps : Nettoyage chirurgical de la brûlure et de la peau avoisinante. Ce nettoyage doit être exécuté minutieusement en milieu aseptique.

Deuxième temps : Pansement. Il faut bien savoir que les corps gras ne doivent être conservés que pour les petites brûlures peu étendues, sans gravité à cause de leur facilité d'emploi et de leur efficacité calmante. Dans tous les autres cas, il faut les déconseiller d'une manière formelle comme premier traitement car ils rendent difficile tout nettoyage ultérieur et pratiquement impossible la dessication par le tannage. Ils reprennent leurs indications lorsque les phénomènes généraux sont terminés et que localement, il faut activer l'épidermisation.

Le traitement moderne, rationnel, est le tannage qui supprime la douleur et la résorbtion toxique, l'exsudation plasmatique et la déperdition de chaleur. Il permet l'évolution aseptique, et la cicatrisation grâce à lui est rapide et de bonne qualité. Enfin, il permet de réaliser à côté d'une économie de temps, une économie d'argent car le tannin en particulier est peu coûteux et supprime les pansements ultérieurs.

Tannin	50 grs
Carbonate de soude	8 grs
Solution à 0,25 pour 1.000 d'oxycyanure de mercure	1.000 cm3

Davidson, le promoteur de la méthode, employait des solutions à 2,5 %. Le carbonate de soude alcalinise la solution, ce qui est avantageux comme l'expérience le montre. Enfin, l'oxycyanure de Hg. agit comme antiseptique.

Davidson obtenait le tannage en une vingtaine d'heures en arrosant le pansement toutes les trois heures avec la solution à 2,5 %.

On peut obtenir le même résultat en 4 ou 6 heures, grâce à 8 ou 12 pulvérisations. Ces dernières ne demandent aucun appareil spécial ; un banal appareil à pulvériser les produits insecticides suffit, ou même une seringue de 20 cm^3 montée avec une aiguille très fine. Mais il faut savoir que le tannage peut être réalisé aussi facilement et sans aucun danger par le simple saupoudrage direct d'acide tannique qui est stérile et antiseptique par lui-même.

Le tannage peut s'obtenir avec d'autres produits que le tannin et notamment avec le violet de gentiane qu'il faut choisir de préférence à tout autre produit pour les brûlures profondes ou pour les brûlures

vues tardivement et risquant d'être infectées, car le violet de gentiane est plus antiseptique, donne une croûte moins épaisse et plus pénétrante que le tannin.

L'exposition à l'air libre sans pansement est le complément naturel du tannage mais elle peut elle-même constituer un moyen de traitement pour les brûlures localisées aux régions découvertes (face, cou, mains, avant-bras) et aux brûlures intéressant la face antérieure du tronc et des membres. Sous l'effet de l'exposition à l'air libre, la surface brûlée se recouvre d'une croûte protectrice. La dessication peut d'ailleurs être activée par l'exposition à la lumière et à la chaleur, le brûlé étant maintenu couché sous une tente électrique ou sous un cerceau chauffant.

A la chute du coagulum tannique, toute surface de granulations restante, doit être, après une préparation convenable, recouverte sans retard avec des greffes.

Pour conclure, le tannage est la méthode thérapeutique de choix des brûlures. Il est efficace comme semble le prouver à l'heure actuelle les statistiques puisque la mortalité globale des brûlures étendues qui a longtemps oscillé aux environs de 25 % paraît s'être abaissée à 10 ou 5 % pour les auteurs qui emploient le traitement tannique.

C. Chippaux.

Pinelli. — A propos d'un cas de fracture du corps de l'omoplate à grand déplacement. *Maroc Médical*, n° 222, février 1942.

L'auteur présente le résultat brillant d'une ostéosynthèse pour fracture du corps de l'omoplate avec rupture du pilier externe et grand déplacement des fragments. A cette occasion, il développe quelques considérations relatives aux fractures du corps de l'omoplate en général.

Tout d'abord au point de vue clinique, étant donné la pauvreté et l'inconstance de la symptomatologie de ces fractures, il est intéressant de bien connaître un signe pathognomonique signalé par Comolli (« *Zentralblatt für Chirurgie* », 1942 et « *Presse Médicale* » de 1934). *Ce signe de Comolli* consiste en l'apparition à la région scapulaire, peu après le traumatique, d'une tuméfaction triangulaire reproduisant à peu près la forme du corps de l'omoplate... Elle est par ailleurs palpable comme un épais coussinet triangulaire. Elle est « due à l'amoncellement dans les 3 loges ostéofibreuses sus et sous épineuses et sous scapulaire, d'un copieux épanchement sanguin provenant du foyer de fracture ». Malheureusement, ce signe n'est pas constant. Son apparition est conditionnée simultanément par la lésion de vaisseaux importants avec grosse hémorragie et par l'absence de brèches aponévrotiques. Ainsi dans le cas présenté par Pinelli, et dans ceux rapportés par Dupont et Evrard, et par Idrac, le signe de Comolli n'existait pas.

Néanmoins, comme le fait justement remarquer Pinelli, il faut le connaître pour ne pas omettre de le rechercher.

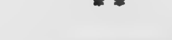
Ensuite, l'auteur attire l'attention sur le résultat fonctionnel incomplet du traitement orthopédique dans les fractures de l'omoplate. En effet, l'incapacité est de 3 à 4 mois, la péri arthrite de l'épaule est

fréquente, les raideurs articulaires et la limitation définitive de l'adduction du bras sont courantes. Or, grâce au traitement sanglant avec ostéosynthèse déjà préconisé par Dujarrier, Lenormant, Basset, le Médecin Capitaine Pinelli peut présenter 28 jours après le traumatisme, et 25 jours après l'intervention, un résultat orthopédique parfait avec récupération fonctionnelle complète.

L'intervention par elle-même est facile à réaliser. Elle s'exécute avec aisance, à condition de choisir comme voie d'accès celle préconisée par Dupont et Evrard. C'est une voie d'accès postérieure très anatomique qui utilise la dépression séparant les deux reliefs musculaires du bord postéro-inférieur du deltoïde et du bord supérieur du grand dorsal. Dans la profondeur, on atteint le foyer de fracture en passant entre grand rond et petit rond.

Pinelli recommande de suivre scrupuleusement la technique de Dupont et Evrard, c'est-à-dire, de maintenir le membre supérieur correspondant, horizontal en élévation, abduction forcée. Une longue incision est à recommander pour se donner du jour et pouvoir visser la plaque d'ostéosynthèse.

C. C.



III. — SPECIALITES

RAVINA (A.) et PLICHET (A.). — **La thérapeutique moderne du syndrome de Ménière.** *La Presse Médicale*, nos 19 et 20, 26 février et 1er mars 1941, p. 240 à 242.

On admet généralement que le syndrome de Ménière est dû à une hypertension des liquides labyrinthiques, à un œdème de Quincke localisé au labyrinthe. Mygniol et Diderling émettant l'hypothèse d'un trouble du métabolisme de l'eau et des chlorures ont traité le syndrome en réduisant le taux de l'eau et du chlorure de sodium dans l'organisme.

Furstenberg a montré que c'était surtout la rétention du chlorure de sodium dans l'oreille interne qui était importante. Il supprime complètement le chlorure de sodium de la ration alimentaire et le remplace par le chlorure d'ammonium.

J. H. Talbott et Madelaine R. Brown remplacent le chlorure de sodium par le chlorure de potassium (9 grammes par jour). Walsh et Adson préfèrent le nitrate de potassium d'absorption plus facile.

Ce traitement médical aurait donné 34 % de guérisons et 28 % d'améliorations. Mais ces améliorations nécessitent le maintien du régime.

On a recherché des résultats plus durables par le traitement chirurgical.

Dandy, mettant au point la technique de Frazier, pratique la section intra-cranienne totale (nerf vestibulaire et nerf cochléaire) ou subtotale (nerf vestibulaire) de la VIIIe paire. Sur 20 malades traités, 6 ont été guéris, 11 très améliorés, 2 peu améliorés, 1 n'obtint aucun résultat.

P. ANDRIEU.

MILIAN (G.). — **La thérapeutique ancienne du syndrome de Ménière.** *La Presse Médicale*, n°s 42-43, 14 et 17 mai 1941, p. 526-527.

L'auteur fait la critique des traitements modernes du vertige de Ménière. Au traitement médical, il reproche sa rigueur pour des résul-
l'opération qui se solde par le sacrifice du nerf auditif.
tats éphémères. Au traitement chirurgical, il reproche l'importance de

Il rappelle que le vertige de Ménière est fréquemment d'origine syphilitique, et il conseille d'essayer toujours un traitement antisyphilitique prolongé (mercure, arsénobenzènes puis bismuth) avant d'avoir recours aux traitements modernes.

P. A.

PORTMANN (G.). — **Le vertige méniérique, son traitement chirurgical.** *La Presse Médicale*, n°s 98-99, 12 et 15 novembre 1941, p. 1221-1224, 7 figures.

Le terme de vertige ménièrique doit être réservé à un vertige d'origine labyrinthique. Il est le symptôme capital du syndrome de Ménière caractérisé par la triade : vertiges, surdité, bourdonnements. Ce syndrome variable dans son intensité, peut parfois prendre la forme brusque paroxystique, apoplectique de la maladie de Ménière ou celle du « vertige qui fait entendre » de Lermeyez.

Dans les deux cas, le vertige marque l'acmé de la crise, mais tandis que dans la maladie de Ménière il en marque le début brutal, dans le syndrome de Lermeyez, il est le prélude de la détente.

La pathogénie, longtemps imprécise, semble actuellement éclairée, par les travaux entrepris par l'auteur en 1920, complétés par les observations d'auteurs étrangers. Le syndrome méniérique résulterait d'une hypertension endolabyrinthique.

Le sac endolymphatique, organe de filtration, joue le rôle de régulateur de la tension endolymphatique, rôle comparable à celui de l'angle irido-cornéen de l'œil.

L'hypertension peut être le résultat, soit d'une vaso-dilatation périlabyrinthique importante, débordant la capacité de filtration du sac endolymphatique normal, soit d'une insuffisance fonctionnelle tenant à des lésions localisées à la portion filtrante.

Quel que soit le mécanisme producteur, le syndrome ménièrique résulte d'un « blocage du sac endolymphatique ».

Ces notions permettent de mettre en œuvre une thérapeutique rationnelle.

On commencera toujours par un traitement médical dirigé contre la vaso-dilatation : médicamenteux par l'adrénaline, les iodures, l'insuline ; thermothérapique, électrothérapique, crinothérapique ; complété par des règles d'hygiène et de diététique.

Ce traitement réussira souvent.

En cas d'échec, il faudra envisager le traitement chirurgical qui s'adresse au sac endolymphatique.

Le syndrome labyrinthique n'étant en quelque sorte qu'un glaucome labyrinthique il paraissait logique de le faire bénéficier du pro-

cédé de la cicatrice filtrante que Lagrange a si heureusement appliqué au traitement du glaucome chronique. Effectivement, l'ouverture du sac endolymphatique, pratiquée suivant la technique de Portmann, amène une décompression immédiate et se comporte par la suite comme une cicatrice filtrante.

Les résultats seraient excellents au triple point de vue : vertiges, bourdonnements, surdité.

Ainsi l'ouverture du sac endolymphatique, qui est une opération sans gravité, doit prendre le pas sur les interventions sur le labyrinthe, dangereuses et insuffisantes, sur la trépanation décompressive de la fosse cérébrale postérieure, purement symptomatique, et sur la section de la VIII[e] paire, opération grave, à réserver aux lésions endocraniennes du nerf auditif.

P. A.

LE FICHIER DU PHARO

Le Centre de documentation médico-chirurgical du Corps de Santé Colonial qui est en voie d'organisation à l'Ecole du Pharo comporte l'établissement d'un fichier.

Ainsi nous sera-t-il possible de renseigner les Médecins en service outre-mer, dans le domaine de la bibliographie, à chaque appel que nous pourrions recevoir d'eux.

Pour être complets et gagner du temps, nous faisons appel au concours de tous, par l'intermédiaire de la Revue qui est notre organe de liaison.

Nous serions reconnaissants à tous les membres du Corps de Santé Colonial, aussi bien de l'Armée Active que du cadre de Réserve, de bien vouloir nous adresser, à cet effet, un relevé avec analyse de leurs travaux personnels.

LA REDACTION.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — N° 6

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



JUIN 1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales

— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

L'ORGANISATION DE LA LUTTE ANTI-PALUDIQUE A L'ARMÉE DU LEVANT EN 1940

par

H. MARNEFFE

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Ancien Chef du Service Antipaludique de l'Armée du Levant

Une des premières préoccupations du Service de Santé du Corps Expéditionnaire envoyé en Orient au mois de septembre 1939 a été d'y organiser la lutte antipaludique : il était indispensable en effet d'assurer, par des moyens convenables, une protection efficace de nos troupes contre l'infestation palustre, d'abord durant leur stationnement dans les régions insalubres du Levant, puis, plus tard, au cours des opérations militaires qu'elles pourraient être appelées à effectuer dans d'autres pays.

Tandis que des mesures d'urgence, inspirées de celles prescrites en temps de paix par le Service de Santé du Levant, étaient prises, un projet d'organisation d'un service spécialisé était élaboré et soumis au Ministère de la Guerre : au mois de mars 1940, le Service Antipaludique du T.O.M.O. (*Théâtre d'Opérations de Méditerranée Orientale*) était officiellement créé. Il ne devait, en raison des événements, fonctionner que quelques mois seulement.

L'œuvre prophylactique accomplie pendant ce court laps de temps n'en a pas moins été importante et fructueuse (1). Les documents qui permettraient d'en donner un compte-rendu détaillé ont

(1) Les nombreuses enquêtes malariologiques organisées en vue de la prophylaxie soit pour le compte de l'Armée, soit à la demande des autorités civiles ont permis en outre d'apporter une importante contribution à l'étude épidémiologique du paludisme au Levant. Lire à ce sujet :

SAUTET (J.). — L'anophélisme en Syrie et au Liban dans ses rapports avec le paludisme. *Bulletin du Muséum d'Histoire Naturelle de Marseille*, T. 1, 1941, p. 16.

MARNEFFE (H.). — Enquête sur le paludisme à Beyrouth (1er mai-31 août 1940). *Médecine Tropicale*, T. 1, 1941, n° 4, p. 389.

DUTOUR (A.). — Contribution à l'étude du paludisme au Levant. *Thèse de doctorat en médecine*, Montpellier 1942.

été versés aux archives du Corps Expéditionnaire, et sont pour l'instant inaccessibles. Mais on peut se faire une idée d'ensemble des résultats obtenus en lisant le « Rapport sur la campagne antipaludique en 1940 » établi par la Direction du Service de Santé des Troupes du Levant. Les conditions nouvelles dues à la guerre avaient tout pour favoriser le développement du paludisme : les effectifs étaient trois à quatre fois plus importants qu'en temps de paix et composés pour moitié de réservistes, — ils menaient sous un climat pénible une vie relativement très dure, soumis à un entraînement militaire intensif et à de fréquents déplacements, — ils cantonnaient enfin dans des régions souvent insalubres, en étroite promiscuité avec des réservoirs de virus palustres constitués soit par les habitants chez lesquels ils devaient loger, soit par les militaires autochtones, Nord-Africains ou coloniaux. Malgré cet ensemble de causes favorisantes, la morbidité par paludisme dans les troupes n'a pas été élevée : on n'enregistre que 5,5 cas pour mille de paludisme de première invasion, taux très peu supérieur à celui des années précédentes. Quant au paludisme de reviviscence (11,4 cas pour mille), il accuse une nette régression, et il faut voir là « une preuve supplémentaire de l'excellent état sanitaire des troupes au cours de cette année, grâce à des circonstances atmosphériques très clémentes, ainsi qu'à la collaboration étroite et active du Service de Santé avec le Commandement ».

Collaboration « étroite » et « active », tel a été en effet le grand souci, dès le début et à tous les échelons. Dans sa note de service n° 546/4 S du 11 mars 1940, le Général Commandant en Chef le T. O. M. O. donne les premières directives officielles de la prophylaxie antipaludique. Des instructions ultérieures rappellent les principales mesures à mettre en œuvre, et définissent le rôle que les Chefs d'Unités, le Servicé de Santé et le Service du Génie doivent respectivemnt jouer dans la lutte contre l'endémie. A l'heure enfin où cette lutte entre dans sa phase véritablement active, il apparaît nécessaire de donner aux divers participants *une unité de doctrine* et *une unité de technique,* conditions expresses du succès ; le Service antipaludique rédige à cet effet une notice où sont précisés :

— l'organisation générale de la lutte antipaludique ;

— les moyens d'action : mesures individuelles et collectives de prophylaxie, propagande ;

— les liaisons à établir entre les pouvoirs civils et militaires.

C'est cette notice, qui avait reçu l'agrément du Général Commandant en chef le T.O.M.O. et allait être diffusée quand fut signé l'Armistice, que nous nous proposons de présenter ici aujourd'hui. Nous y joindrons, à titre documentaire, quelques fac-similés d'imprimés, de tracts et d'affiches utilisés par le Service antipaludique au cours de ses enquêtes malariologiques et dé sa campagne de propagande.

— I —

ORGANISATION DE LA LUTTE ANTIPALUDIQUE

La prophylaxie du paludisme sur le T.O.M.O. s'effectue grâce à la collaboration :

— *du Service antipaludique* qui instruit, conseille et contrôle ;

— *du Commandement,* qui organise, prescrit et exécute ;

— *du Service du Génie,* qui apporte aux précédents ses connaissances techniques, sa main-d'œuvre et son matériel pour l'exécution des grands travaux d'assainissement.

A) Constitution et fonctionnement du Service antipaludique.

Le Service antipaludique comporte :

1° *A l'échelon de l'Armée,* un Médecin Chef de Service assisté d'un adjoint. Le Médecin-Chef, placé sous l'autorité directe du Directeur du Service de Santé du T.O.M.O., centralise les renseignements ayant trait au paludisme, les étudie, examine leur valeur, tient à jour la carte malariologique des territoires occupés ainsi que les statistiques de morbidité et de léthalité. Il propose les mesures générales qu'il peut y avoir lieu de prendre, et soumet les projets d'instructions techniques, de correspondance avec d'autres services, de comptes-rendus ou d'ordres particuliers. Il veille à ce que les demandes concernant les produits, les médicaments et le matériel soient écrites à temps. Il exécute, ainsi que son adjoint, les diverses missions d'instruction, d'information et de contrôle concernant la lutte antipaludique, suivant les prescriptions de la note n° 546/4 S du 11 mars 1940 du Général d'Armée Commandant en Chef le T.O.M.O. ; il contrôle en particulier les mesures d'assainissement des cantonnements, — le bon usage des moustiquaires, — l'absorption de la quinine chez les officiers, sous-officiers et soldats, etc...

2° *A l'échelon des G. U.* (divisions, D.T.S., etc...), « des Equipes antimalariennes », formées d'un Médecin, d'un Pharmacien, d'un Sous-Officier et de quatre Infirmiers. Le personnel de ces équipes est nommé dans les formations sanitaires : G.S.D., G.S.R., H.O.E., etc... dont il reste partie constituante. Les équipes antimalariennes, placées sous l'autorité directe du Directeur du Service de Santé de la G. U. à laquelle elles appartiennent, reçoivent les directives techniques du Médecin-Chef du Service antipaludique : leur mission essentielle est d'instruire les médecins de Corps de Troupes et les cadres, de procéder aux enquêtes épidémiologiques, de proposer les mesures de prophylaxie utiles, et de contrôler l'exécution de ces mesures (assainissement des cantonnements, bon usage de la moustiquaire, quininisation préventive chez les officiers, sous-officiers et soldats).

Chaque équipe dispose pour ses déplacements d'une automobile qui lui est fournie par la G. U. Elle est dotée par la Direction du Service de Santé du T.O.M.O. du matériel technique nécessaire à ses enquêtes et à ses démonstrations ; une place lui est réservée au laboratoire de l'hôpital de son point d'attache.

Chaque équipe assure en principe la protection antipaludique des éléments de la G. U. dont elle-même relève. Toutefois, la nécessité de gagner du temps et d'économiser les déplacements oblige, en pratique, à assigner aux équipes des limites d'action plus territoriales qu'administratives ; c'est pourquoi, toutes les fois qu'un élément de G. U., par suite de circonstances militaires, est amené à stationner sur le territoire occupé par une autre G. U., cet élément tombe automatiquement sous la surveillance de l'équipe antimalarienne correspondante. Il appartient au Directeur du Service de Santé du T.O.M.O.

de définir, pour chaque théâtre d'opérations, le domaine géographique de chaque équipe.

3° *A l'échelon des Corps, formations ou organismes dotés d'un service médical autonome,* le Médecin-Chef est automatiquement le délégué du Service de Santé auprès du Chef de l'Unité pour toutes les questions se rapportant à la prophylaxie du paludisme : suivant les directives qui lui sont données par les équipes antimalariennes susmentionnées, il suggère et contrôle les mesures dont le Commandement assure, sous sa propre responsabilité, l'exécution. Il fait désigner par le Chef de Corps et instruit une ou plusieurs équipes sanitaires : celles-ci, composées d'infirmiers et d'hommes de corvée en nombre variable suivant les besoins et dirigées par un sous-officier, sont spécialement chargées de l'assainissement des casernements ou cantonnements et de leurs abords (évacuation des collections d'eau domestiques, mazoutage, etc...).

B) Rôle du Commandement.

1° *Prescription des mesures antipaludiques.* — Elle incombe aux Généraux Commandant les G. U., aux Commandants d'Armes, Majors de zone, etc... Ces mesures consistent en *mesures générales,* dont l'application est réglée par décisions ministérielles ou par ordres du Général Commandant en Chef le T.O.M.O. (telle par exemple la quininisation préventive, l'usage de la moustiquaire), et en *mesures particulières,* s'inspirant toujours de principes généraux mais adaptées à des circonstances spéciales de temps ou de lieu: choix de l'emplacement d'un camp, drainage, comblement, mazoutage, mesures de discipline générale ayant pour objet de soustraire autant que possible l'homme de troupe aux piqûres des moustiques, etc...

2° *Organisation et exécution des mesures antipaludiques.* — A la charge des Chefs de Corps, Commandants d'Unités, de Détachements, etc... et sous leur responsabilité. Ces autorités veillent à la stricte exécution des mesures générales, assurent l'exécution et l'entretien des travaux d'assainissement, et désignent à cet effet les équipes sanitaires de casernements ou de cantonnements nécessaires, procèdent à des inspections périodiques.

3° *Instructions des Cadres et de la Troupe.* — Cette instruction, indépendamment de la propagande antipaludique dont il sera parlé plus loin, est donnée en collaboration étroite avec le Service de Santé, à tous les échelons. Elle comporte des conférences et des causeries fréquemment renouvelées ayant pour objet la nature du paludisme, son mode de transmission, sa prophylaxie, et complétées dans la mesure du possible par des démonstrations pratiques.

C) Rôle du Génie

Le Service du Génie collabore avec le Service de Santé pour la réalisation de tous les travaux importants d'assainissement se rapportant à la lutte antipaludique : il établit les plans de protection des camps et cantonnements, et les exécute avec le secours de son personnel et ses propres moyens matériels.

D) Comptes-rendus

Il importe qu'une liaison étroite soit assurée à chaque instant entre les différents échelons qui concourent à la lutte antipaludique. A cet effet :

1° *Chaque Médecin Chef de Corps, d'Unité ou d'Infirmerie de Secteur* adresse, le 1er et le 16 de chaque mois, au Directeur du Service de Santé de la G. U. un compte-rendu relatif à la quinzaine préédente et mentionnant :

— le nombre des cas de paludisme observés, en faisant autant que possible la discrimination entre le paludisme de première invasion et le paludisme de réviviscence, et dans chacune de ces catégories entre les différents types d'hématozoaires (les Médecins Chefs des Formations Sanitaires ont reçu les ordres nécessaires pour signaler aux Corps de Troupes les cas de paludisme confirmés) ;

— les lieux de cantonnement ou les casernements qui paraissent les plus impaludés ;

— les résultats du contrôle de la quininisation préventive ;

— les mesures d'assainissement prises dans l'Unité.

2° *Chaque équipe antimalarienne* adresse au Directeur du Service de Santé de la G. U. dont elle relève :

— à l'issue de chaque tournée de prospection ou de contrôle, un compte-rendu détaillé où sont mentionnés les résultats du contrôle de la quininisation, des mesures défensives et offensives prises contre les anophèles, éventuellement de la lutte contre les réservoirs de virus, — les démonstrations effectuées, — les mesures préconisées ou prescrites, etc....

— le premier de chaque mois, un compte-rendu mensuel récapitulatif.

Une copie de ces divers comptes-rendus est simultanément envoyée, à titre d'information et par voie hiérarchique, au Directeur du Service de Santé du T.O.M.O.

3° *Le Directeur du Service de Santé de la G. U.* groupe au début de chaque mois les comptes-rendus qui lui ont été adressés par les Médecins des Corps de Troupes, et les envoie par la voie hiérarchique en communication au Directeur du Service de Santé du T.O.M.O., avec ses commentaires et ses suggestions.

4° *Le Médecin-Chef du Service antipaludique* adresse au Directeur du Service de Santé du T.O.M.O., le 1er de chaque mois, un compte-rendu de sa propre activité, de celle de son adjoint et de celle de l'ensemble du Service pendant le mois écoulé. Le compte-rendu mentionne en pârticulier : les tournées de prospection et de contrôle effectuées, les observations recueillies au cours des tournées, les suggestions, desiderata, etc... Il est indépendant des rapports qui sont fournis dans le cours du mois à l'occasion de chaque tournée.

E) Statistiques.

Des statistiques mettant en relief la morbidité et la mortalité par paludisme dans les troupes sont nécessaires pour tirer des conclusions sur la valeur de la prophylaxie, et éventuellement en modifier les modalités.

Ces statistiques sont établies par le Chef du Service antipaludique à l'aide des documents suivants :

1° *les comptes-rendus bimensuels* des Médecins de Corps de Troupes, centralisés par les Directeurs du Service de Santé des G. U. et envoyés en communication au Directeur du Service de Santé du T. O. M. O. (voir ci-dessus « Comptes-rendus », paragraphe 3 ;

2° *les statistiques hospitalières.* A cet effet, les Chefs des Formations Sanitaires du T.O.M.O. adressent, à la fin de chaque mois, au Directeur du Service de Santé du T.O.M.O., par la voie hiérarchique, un relevé des malades hospitalisés pour paludisme pendant le mois écoulé, en mentionnant pour chacun d'eux la forme clinique (première invasion, réviviscence, accès pernicieux, anémie palustre, etc...), l'espèce d'hématozoaire en cause, la durée de l'hospitalisation, enfin le mode de terminaison (guérison, rapatriement, décès).

— II —

LES MOYENS D'ACTION

PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE

A) Quininisation préventive.

Elle est obligatoire pour toutes les troupes françaises stationnées sur le T. O. M. O. (1). Les détails de son application ont été fixés dans la note de service N° 543/4 S (10 mars 1940) du Général d'Armée Commandant en Chef de T. O. M. O.

a) *Perception de la quinine.* — La quinine prophylactique est demandée deux fois par mois pour les périodes allant du 1er au 15 inclus et du 16 au 31 inclus.

Chaque demande est établie sur feuille simple, en double exemplaire, par le Commandant d'Unité. Ce bon mentionne l'Unité, le Corps, la Division ou Territoire, le nombre d'hommes, le lieu de stationnement, la période à laquelle il s'applique et doit être signé du Commandant d'Unité lui-même (indiquer nom et grade). La quinine est perçue dans les hôpitaux suivants (2) :

---

(1) Par décision du Conseil Supérieur de Santé, la quinacrine prophylactique fut uniquement utilisée par les troupes autochtones, à la dose de 3 comprimés un jour par semaine, comme par le passé.

En 1940, la chimioprophylaxie a commencé le 15 avril et s'est terminée le 1er décembre.

(2) Afin de pouvoir adresser à temps à la Métropole les demandes de quinine prophylactique nécessaires, celles-ci n'étant livrables que par fractions, le Directeur du Service de Santé du T.O.M.O. doit connaître à tout moment, avec certitude, les besoins des Etablissements pourvoyeurs et l'importance de leurs approvisionnements. A cet effet, les Pharmaciens Chefs des dits Etablissements font parvenir à la Direction, les 1er et 16 de chaque mois, une situation indiquant : 1°) l'effectif à pourvoir, 2°) la quantité de quinine existante au premier jour de la quinzaine, la quantité reçue au cours de celle-ci, et le total, 3°) la quantité délivrée, 4°) enfin la quantité restante au dernier jour de la quinzaine.

— Beyrouth pour le Liban Sud (limite Nord : Djébaîl-Byblos) ;
— Tripoli pour le Liban Nord ;
— Alep pour le Nord Syrie ;
— Damas pour le Sud Syrie.

L'un des bons est conservé par la Pharmacie et l'autre rendu au porteur après indication de la quantité délivrée.

Afin d'éviter toute perte de quinine et en permettre une facile absorption, les comprimés brisés sont rendus au Pharmacien chargé de délivrer la quinine, qui les remplace par d'autres et utilise les fragments de comprimés en cachets pour les formations sanitaires.

Pour la perception de la quinine, le récipient destiné à la contenir doit être toujours apporté au Pharmacien en même temps que le bon.

Les comprimés sont immobilisés dans les boîtes par du coton qui empêche les comprimés de se fragmenter pendant le transport. La quinine est un médicament très coûteux, chaque comprimé revient à plus de 1 franc au Service de Santé Militaire ; c'est d'autre part un produit d'importation. Il convient donc d'éviter tout gaspillage.

b) *Absorption.* — Le soin de faire prendre la quinine est laissé au Commandement, tout comme celui de la percevoir.

L'absorption de quinine est *obligatoire pour tout le monde,* officiers, sous-officiers et soldats.

Elle a lieu immédiatement avant la soupe du soir. Il doit être procédé à un appel et chaque homme est porteur de son quart contenant de l'eau. A l'appel de son nom, l'homme reçoit du gradé la quinine et l'absorbe immédiatement devant lui, et ainsi pour tout le monde. Aucune exception ne doit être tolérée ; les hommes en corvée, qui seraient absents à ce moment, doivent faire l'objet d'une distribution spéciale.

La plus grande vigilance doit être recommandée à ce sujet, une prophylaxie efficace étant à ce prix.

c) *Dose.* — La dose quotidienne de sel de quinine est de 0 gr. 40, soit 2 comprimés par jour pris avant la soupe du soir (1).

Au cas où l'endémie palustre paraîtrait s'étendre malgré cette prophylaxie, la dose peut être portée à 0 gr. 60 sur la proposition du Directeur du Service de Santé.

d) *Contrôle de la quininisation* (à la charge des Médecins-Chefs de Corps ou de Détachements, des Equipes antimalariennes, du Médecin-Chef du Service antipaludique et de son adjoint). Ce contrôle, qui doit être fréquemment répété, s'effectue à l'aide du réactif de Tanret (iodo-mercurate de potassium). Quelques gouttes de ce réactif ajoutés à 2 ou 3 cc. d'urine fraîchement recueillie font apparaître, lorsque celle-ci contient de la quinine, un précipité tantôt massif, tantôt réduit à un simple louche ; dans ce dernier cas un tube témoin est indispensable pour apprécier le résultat de la réaction. On peut encore rendre celle-ci plus manifeste en refroidissant le tube par immersion dans l'eau ou en l'enveloppant d'un linge mouillé.

D'autres substances, qui peuvent être présentes dans l'urine, précipitent aussi par le réactif de Tanret : l'antipyrine, d'autres alcaloïdes comme la morphine, ainsi que l'albumine. Le précipité de qui-

(1) En raison des difficultés de réapprovisionnement en quinine, cette dose dut être, à la fin de la campagne, ramenée à 0 gr. 20, sauf pour les effectifs cantonnés dans certaines régions particulièrement insalubres.

nine disparaît par la chaleur ; celui d'albumine persiste. La quinine apparaît dans les urines deux ou trois heures après l'ingestion : son élimination se prolonge environ pendant vingt-quatre heures.

e) *Sanctions disciplinaires.* — La quininisation constitue un véritable devoir militaire auquel personne ne doit se soustraire : toute abstention non justifiée doit en conséquence être sévèrement sanctionnée par les Chefs de Corps, ceux-ci étant par ailleurs responsables devant le Commandement de l'inexécution de la chimioprophylaxie dans leurs unités.

B) Moustiquaire de lit.

Toutes les troupes stationnées au Levant doivent en principe être dotées de moustiquaires de lit. Celles-ci sont perçues par les Chefs d'Unités sur bons adressés au Service de l'Intendance par la voie hiérarchique.

Il n'est pas inutile de rappeler les deux conditions fondamentales sans lesquelles l'usage de la moustiquaire de lit est illusoire :

1° Le tulle doit en être à mailles suffisantes pour ne pas empêcher la circulation de l'air, mais assez petites pour ne laisser passer aucun moustique : en pratique, il faut *environ 7 mailles au centimètre linéaire*. Il doit être soigneusement surveillé et entretenu, toute déchirure ou toute maille lâchée étant immédiatement réparée ;

2° La moustiquaire doit être correctement montée. Si le lit comporte des montants de soutien, elle doit être fixée *en dedans* de ceux-ci, afin de pouvoir être bordée sous le matelas, de façon absolument hermétique. Elle ne doit pas comporter de fente latérale : on accède au lit en passant par dessous son bord inférieur. Pendant le jour les pans de la moustiquaire doivent être enroulés en torsade, puis relevés sur le cadre supérieur ou sur le toit du lit.

Comme la quininisation préventive, l'usage de la moustiquaire et son entretien correct doivent être soigneusement contrôlés au cours d'inspections périodiques, de jour et de nuit, et toute infraction au règlement sanctionnée.

C) Mesures complémentaires.

Afin de soustraire autant que possible la Troupe aux piqûres des moustiques, le Commandement a intérêt à prescrire, en outre, les mesures suivantes :

— dès le coucher du soleil, substitution du pantalon ou de la culotte au short, dans les Unités qui en sont pourvues, — éventuellement usage de bottes-moustiques, onction des téguments à découvert avec des essences culicifuges (citronnelle) ;

— interdiction des corvées d'eau, d'abreuvoir, à la tombée de la nuit, — limitation ou suppression des permissions de nuit ;

— pour les hommes de garde de nuit, port de voilettes d'apiculteur et de gants.

PROPHYLAXIE COLLECTIVE (1)

A) Eloignement des cantonnements.

A 1 km. au moins et si possible à 2 et même 3 km., des points d'eau et des agglomérations. Cette mesure est la plus urgente et la plus efficace : elle doit être appliquée en conséquence toutes les fois que les conditions géographiques et les exigences militaires le permettent.

B) Débroussaillement.

Le nettoyage des camps et leur entretien soigneux, le débroussaillement et le nivellement sommaire de leurs environs, l'entretien, dans un rayon minimum de 300 m. autour des cantonnements, d'une surface de terre nue sont nécessaires pour éloigner les refuges où les anophèles viennent s'abriter pendant la journée.

Un débroussaillement bien compris doit comporter la destruction de toutes les hautes herbes, de tous les petits arbustes et taillis à feuillage épais, où l'anophèle trouve l'obscurité, l'humidité et la tranquillité propice à son repos diurne ; les haies épaisses doivent être taillées, régularisées, dégagées de façon que l'air et la lumière puissent y pénétrer. L'herbe courte peut par contre être respectée, d'autant plus qu'elle prévient l'érosion du terrain par les pluies ; il en est de même des arbres à haute futaie bien dégagée qui non seulement constituent des refuges peu favorables aux anophèles, mais encore leur offrent, lorsqu'ils forment un rideau suffisamment serré, un obstacle malaisément franchi.

C) Grillagement des cantonnements.

Ce grillagement doit être systématique pour tout baraquement installé pour quelque durée en pays palustre.

Le grillage employé doit être en laiton ou en tout autre cas en matière *inoxydable*, sinon son entretien est incessant et onéreux. Il doit être fait d'un treillis dont chaque maille aura de 1,35 à 1,40 mm. de côté, soit *environ 9 mailles au centimètre linéaire*.

La protection, pour être effective, doit intéresser *toutes les solutions de continuité* dans les parois et sur le toit de la baraque : fenêtres, prises d'air et trous d'aération, cheminées, etc... Les portes doivent être doubles, avec un tambour assez profond pour que jamais deux portes ne soient ouvertes à la fois, et munie d'un ressort ou d'un contre-poids pour qu'elles restent constamment fermées. Elles doivent s'ouvrir de dedans en dehors de façon à expulser, par le simple jeu du courant d'air produit par leurs battements, les moustiques qui auraient pu se poser sur leur face extérieure. Il est bon, d'autre part, de munir leurs bords d'un bourrelet en caoutchouc ou en tissu épais permettant l'obturation sérieuse et constante des joints de la porte avec son cadre.

Pour les fenêtres que l'on désire garnir de persiennes, il faut ou bien placer celles-ci à l'intérieur des cadres de grillage (c'est le plus

---

(1) La plupart des exposés techniques contenus dans ce chapitre sont extraits de *H.G.S. MORIN* et *L.A. ROBIN. Essai sur la prévention pratique du paludisme dans les exploitations agricoles en Indochine* (A. Portail, édit. Saïgon).

prudent) ou, si les cadres sont intérieurs, ménager au niveau de la poignée de fermeture des persiennes une ouverture de 15 × 15 cm., obturée par un petit panneau mobile, et laissant juste passer la main au moment de la manœuvre.

Le grillagement des cantonnements est exécuté par les soins du Génie.

D) Destruction des anophèles adultes.

Cette destruction est indispensable, à titre d'adjuvant de la lutte anti-larvaire, toutes les fois que la densité particulièrement élevée des anophèles adultes dans les locaux habités expose à des infestations massives, et motive une action immédiate.

Des divers produits insecticides préconisés dans ce but, celui qui répond pratiquement le mieux à tous les desiderata est le crésyl du commerce, utilisé suivant la « méthode de Bouet et Roubaud ».

Technique de la fumigation. — L'enfumage doit se faire de préférence le matin à la première heure, dès que les hommes ont quitté le cantonnement, avant le balayage.

1° Prendre le cubage approximatif du local à enfumer.

2° Boucher avec des sacs, couvertures, papiers ou par tout autre moyen, les ouvertures qui peuvent exister, en laissant une porte de surveillance garnie d'une moustiquaire.

3° Mettre la quantité de crésyl nécessaire pour l'enfumage du local prévu (5 gr., soit une cuiller à café, par mètre cube) dans une touque (ou plusieurs selon la grandeur du local et la quantité de liquide à employer), en ayant soin de ne mettre que deux travers de doigt de liquide environ dans le fond de chaque récipient, afin d'éviter que le feu ne vienne enflammer le crésyl chauffé. Au cas où ce fait se produirait, on verrait se dégager de la touque une abondante fumée non toxique pour les moustiques et l'opération serait à recommencer (1).

Installer la touque sur un foyer rudimentaire quelconque (par exemple petit réchaud en terre avec charbon de bois, qui répond parfaitement aux besoins). Faire bouillir le crésyl, le liquide s'épaissit, se transforme en une pâte noirâtre et enfin donne un résidu charbonneux ; c'est à ce moment seulement que se dégagent au maximum des fumées blanches, épaisses, piquant un peu les yeux et qui se montrent très toxiques pour les insectes, mais inoffensives pour l'homme et les animaux. Deux heures suffisent pour mener à bien une opération.

Pendant l'émission des vapeurs il est utile de transporter la touque sous les lits, sous les vêtements pendus, dans les coins sombres, etc... afin de mieux répartir les vapeurs toxiques dans les locaux.

Ce procédé présente des avantages considérables. On peut pénétrer dans le local autant de fois qu'il est nécessaire pour surveiller la marche de l'opération, puisque les vapeurs de crésyl n'ont aucun effet toxique sur l'homme. De plus les locaux dès leur ouverture, sont immédiatement habitables. Enfin la destruction des moustiques est assurée même si le local n'est pas parfaitement bien fermé : tout ano-

(1) Pour éviter l'inflammation du crésyl, si l'on ne dispose pas de touques, on emploiera un récipient ordinaire supporté par une cheminée de tôle perforée de petits orifices.

phèle ayant séjourné tant soit peu dans les vapeurs est voué à la mort.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que les vapeurs de crésyl n'ont aucune action corrosive sur les objets métalliques, vêtements, etc... même les plus délicats.

E) Lutte anti-larvaire.

Bases : 1° Pour qu'une collection d'eau ne puisse jamais donner naissance à des anophèles, il faut et il suffit que ces larves y soient détruites tous les sept jours.

2° Pour qu'une agglomération soit mise hors d'atteinte de tout anophèle, il faut en pratique que cette destruction hebdomadaire soit effectuée dans un rayon minimum de 1.000 mètres (parfois de 2 à 3 km.) autour de l'agglomération, cette distance étant bien entendu calculée à partir des maisons de la périphérie, et non du centre (Cercle de protection antipalustre).

Suppression des gites larvaires.

Procédé radical, mais applicable seulement à certains type de collections d'eau : *mares*, que l'on traite par le comblement, — *marais*, que l'on assèche par drainage, etc... Tout drainage doit être précédé d'un nivellement topographique précis du terrain, afin d'assurer de façon certaine l'écoulement des eaux, sans aucune stagnation, et pour réduire à son minimum le réseau drainant (qu'il faudra mazouter ensuite).

Aménagement des gites larvaires.

Ce procédé vise à modifier les dispositions naturelles des gîtes anophéliens de telle sorte que l'insecte, ne trouvant plus dans les collections d'eau locales les conditions qu'il exige pour y déposer ses œufs, émigre ou même meurt sans pondre. Il est applicable aux mares trop grandes pour être comblées, aux cours d'eau naturels, aux canaux d'irrigation (séguias).

a) *Mares.* — Les bords doivent être débarrassés de toute végétation et taillés à la bêche de façon à être absolument nets. S'il existe de la végétation aquatique, celle-ci sera enlevée par ratissage ou faucardage.

b) *Cours d'eau.* — En supprimant les petits golfes, les marais et les plages en miniature, qui se forment en amont de chacun des méandres innombrables des ruisseaux ayant creusé leur lit dans un sol de consistance très hétérogène, on détruit un grand nombre de gîtes larvaires.

Mais il faut encore veiller à ce qu'aucun caillou, aucune racine, aucune touffe d'herbe, branche morte, tronc d'arbre, amas de feuilles mortes, éboulis des berges, etc... ne fasse obstacle au cours de l'eau, créant ainsi une zone d'eau calme, abritée, où viennent se réfugier les larves d'anophèles. La suppression de tous ces gîtes constitue la *régularisation des bords* d'un ruisseau.

Cette régularisation des berges ne suffit pas toujours à rendre la collection d'eau impropre à la ponte des anophèles. Les ruisseaux à faible débit peuvent avoir un lit dont la largeur convient au flot qui

passe en saison des pluies, mais qui est démesurée pour le filet d'eau subsistant en saison sèche. Il en résulte la formation de nombreuses flaques d'eau latérales, résiduelles, qui persistent parfois un temps assez long au moment des changements de saison, périodes les plus favorables à la pullulation larvaire. Dans certains cas même ces gîtes latéraux sont permanents, entretenus qu'ils sont par une petite émergence, par les gouttelettes d'eau projetées au pied des cascades, etc... Une *régularisation du lit* s'impose alors, qui consistera à donner au ruisseau un « lit de saison sèche » en creusant dans le lit primitif un petit canal médian dont la largeur et la profondeur seront proportionnées au débit. On raccordera le lit de saison sèche (lit mineur) à celui de la saison des pluies (lit majeur) par une double banquette latérale, inclinée vers le fond du lit. De la sorte, tous les gîtes latéraux seront supprimés. Si le lit est rocheux, la régularisation du lit ne peut être faite que par bétonnage, et si la dépense est trop élevée, seul le mazoutage devra être envisagé.

Ailleurs, un ruisseau sinue à travers un terrain de faible pente. La rectification du cours, la suppression de tous les méandres, si elles sont possibles, permettront souvent d'augmenter la force du courant et ainsi de rendre le développement larvaire impossible.

c) *Canaux d'irrigation.* — Ils doivent être aménagés comme les cours d'eau naturels. Une excellente mesure consiste en outre, à les assécher périodiquement, pendant deux ou trois jours consécutifs sur sept, grâce à des barrages mobiles (vannes) convenablement placés. Cet assèchement intermittent ne nuit pas en général aux cultures ; à condition d'être *total,* il empêche à coup sûr la pullulation des anophèles, et sans frais.

EPANDAGES LARVICIDES.

L'aménagement des gîtes larvaires est de première valeur. Il supprime de nombreux gîtes et entraîne par le brassage mécanique de l'eau la mort de la majorité des nymphes et de la plupart des grosses larves rejetées dans le courant. Mais les jeunes larves échappent en général. De plus, en raison de la constante érosion des rives et de l'activité de la végétation, un entretien impeccable demanderait un si constant labeur qu'il dépasse souvent toutes possibilités pratiques. Enfin certaines collections d'eau (ruisseaux à lit rocheux par exemple) échappent à tout aménagement. C'est pourquoi la lutte antilarvaire doit être complétée par l'épandage à la surface des eaux dangereuses de produits larvicides, dont deux méritent d'être retenus pour leur efficacité, la simplicité de leur emploi et leur prix relativement modique : le mazout et le Vert de Paris.

A) *Emploi du mazout.*

Convient au traitement de toutes les collections d'eau non utilisées par l'homme ou les animaux soit pour l'alimentation, soit pour la culture. Dans tous les cas ces collections d'eau doivent faire au préalable l'objet d'un aménagement minimum, en particulier d'un désherbage soigneux.

Le mélange type employé comprend neuf parties de mazout pour une partie de pétrole.

1° *Perception du mazout.* — Les organismes de distribution ne peuvent délivrer le mélange mazout-pétrole que dans la mesure des

previsions établies. Ces prévisions sont faites de la manière suivante: les Médecins-Chefs des Corps de Troupe, Unités, Formations et Camps du T.O.M.O., en liaison avec le Commandement dont ils dépendent, évaluent par trimestre les besoins en mélange mazout-pétrole (quantité de mélange à prévoir : litre pour 50 m²). Ces besoins sont centralisés par place puis adressés au Médecin-Chef du Territoire dont dépendent ces Corps de Troupe, Unités, Formations et Camps. Chaque Médecin-Chef de Territoire adresse à son tour et dans le plus bref délai un état global, par places, des prévisions pour le Territoire de son ressort, au Directeur du Service de Santé des Troupes du Levant.

Les Unités perçoivent, directement, les quantités nécessaires de ce mélange, aux Dépôts du Groupe de Distribution des Corps répartiteurs à l'aide de bons spéciaux analogues au modèle 19 utilisé pour la perception de l'essence par les parties prenantes individuelles, et visés par le Médecin.

Les organismes distributeurs sont les suivants :

1° Dépôts d'essence : Beyrouth, Tripoli, Damas, Homs, Alep, Lattaquié, Deir-Ez-Zor.

2° Dépôts des Corps répartiteurs (distribuant l'essence) : Baalbeck, Merdjayoun, Ezraa, Soueida, Rayak, Palmyre, Rakka, Ras-el-Ain, Kamechlié, Hassetché.

Dans les Unités motorisées et mécanisées, dans l'aviation, on peut, à la place du mazout, utiliser, à la condition de les additionner de pétrole en quantité suffisante pour leur permetre de s'épandre à la surface de l'eau, les huiles résiduelles de moteurs à explosion.

2° *Technique du mazoutage.* — Le mélange mazout-pétrole est épandu, suivant la nature des collections d'eau et le matériel dont on dispose, soit à l'aide de pulvérisateurs type sulfateuse à vigne (Vermorel), soit au balai, soit enfin grâce à un système de goutte-à-goutte.

a) *Mazoutage au pulvérisateur.* — Celui-ci doit être muni de joints de cuir, le caoutchouc étant rapidement corrodé au contact du pétrole, — d'une lance à bec-gicleur suffisamment étroit pour donner un cône de projection mesurant, à 1 m. 50 de l'orifice, de 0 m. 80 à 1 m. de diamètre de base, — enfin d'un filtre en treillis métallique fin, pour éviter que des particules solides introduites au moment du remplissage ne viennent obstruer le gicleur.

Pour mazouter, tenir horizontalement la lance de projection, et marcher à pas lents, mais de façon continue, le long du bord du ruisseau (d'aval en amont) ou de la mare. La pulvérisation doit intéresser en même temps les berges et les bords : n'oublier aucune émergence, aucun des « bénitiers » qui peuvent exister sur les berges et qui constituent des gîtes de prédilection. Quand il s'agit d'un ruisseau étroit (largeur maxima 0 m. 80) on peut mazouter les deux rives en un seul temps : la dépense en mazout est alors de 8 à 12 litres au kilomètre linéaire. Pour les cours d'eau plus larges, il est nécessaire de traiter les deux rives successivement : la dépense du produit est alors double.

b) *Mazoutage au balai.* — Ce procédé ne nécessite comme instrumentation qu'un balai d'environ 30 cm. de large sur 2 cm. 5 d'épaisseur, dont les barbes ont au maximum 5 à 6 cm. de long ; un balai usé fait parfaitement l'affaire.

Pour opérer vite et bien, deux hommes sont nécessaires. L'un, approvisionneur, porte un seau (ou une touque) rempli au deux tiers

de mélange mazout-pétrole. Il présente le liquide au mazouteur qui, placé sur le bord du ruisseau à délarver, y trempe son balai, l'égoutte tout le long de la rive et enfin, temps essentiel de la méthode, balaie superficiellement l'eau du ruisseau dans la direction de la rive et un peu obliquement par rapport au courant, en sens opposé à ce dernier, de façon à projeter un peu d'eau sur la berge sur une hauteur de 20 cm. et cela sur toute la longueur qu'il vient de mazouter. Les bords sont par définition déjà nettoyés, mais la consigne doit être donnée d'un coup de balai supplémentaire plus énergique, chaque fois qu'un petit creux plein d'eau sera aperçu en dehors des 20 cm. prévus. Le balai est approvisionné de nouveau, une nouvelle portion de rive mazoutée ; suivant la largeur du ruisseau on traite chaque rive l'une après l'autre ou les deux rives simultanément.

La quantité du mélange nécessaire est de 7 litres au kilomètre pour un ruisseau ou un drain de 1 m. de large au fond. Il faut doubler à peu près cette estimation pour les premières opérations qui doivent toujours être très appuyées. Dans la suite on réduira progressivement et on peut arriver à un résultat parfait avec 5 litres.

Si le ruisseau a une largeur de plus d'un mètre, il faut compter une consommation double, soit 14 à 15 litres de mélange pour 1 km. de longueur.

Si le ruisseau est à fond rocheux, à débit très faible, avec présence dans le lit de flaques d'eau résiduelles, le tout encombré de feuilles mortes, le mazouteur a soin de faire un véritable balayage de toutes les parties du lit occupées par l'eau de façon que les feuilles mortes soient retournées ou noyées, que le mélange antimalarien diffuse partoût, jusque dans les moindres interstices de roches, et enfin que les parties de rocher récemment mises à découvert par le retrait de l'eau soient soigneusement mazoutées.

c) *Mazoutage par goutte-à-goutte.* — Pour les barrages, cascades, ruisseaux à cours rapide, on disposera en amont, soit à la source, soit à la limite du cercle de protection antipalustre, un dispositif permettant l'écoulement goutte-à-goutte de la mixture antimalarienne pendant une semaine : touque, paquets de sacs imbibés du produit larvicide, etc... Ce dispositif pourra encore être immergé ou baigner dans le courant. Mais il est hors de doute que ce procédé ne peut convenir qu'à des cas tout à fait particuliers car, de la sorte, le mélange antimalarien ne diffuse que le long des bords du ruisseau ou de la mare, laissant non traités les émergences, les sources, les petits affluents latéraux. C'est en somme un pis-aller, un moyen de fortune qui ne doit être que tout à fait provisoire.

d) *Contrôle du mazoutage.* — Les opérations de mazoutage sont parfois délicates et demandent de l'attention et un peu d'intelligence de la part du mazouteur. Le contrôle des opérations n'exige pas la présence constante d'un surveillant auprès de l'opérateur. Un mazoutage bien fait entraîne la disparition de la végétation des rives et l'apparition fréquente d'une algue verte spéciale. De plus, en enfonçant un bâton dans la terre des bords du ruisseau, on voit des traces de mélange antimalarien se dégager de la terre et iriser l'eau à ce niveau. Ce signe persiste pendant deux, trois et même quatre jours après l'opération du mazoutage.

B) *Emploi du Vert de Paris.*

Les étangs herbeux, les surfaces marécageuses, les prairies inondées, les rizières, les canaux d'irrigation sont les gîtes où le Vert de

Paris est le plus efficace tout en étant très économique. En effet, il ne nécessite ni désherbage, ni préparation du terrain et permet de traiter très vite de grandes étendues.

Par ailleurs, employé aux doses indiquées ci-dessous, il n'est toxique ni pour les animaux qui peuvent boire l'eau ainsi traitée, ni pour la faune aquatique : il n'entrave pas le développement des cultures.

1° *Dilution du produit.* — Le Vert de Paris (acéto-arsénite de cuivre) s'emploi à 1 p. 100 dans de la poussière de route finement tamisée. Pour faire le mélange on utilise un récipient en tôle (une touque par exemple) disposé diagonalement par rapport à un axe reposant sur un tréteau, et muni au niveau de l'un de ses angles dièdres d'une ouverture fermée hermétiquement par un couvercle à pression ; une manivelle permet de faire tourner le mélangeur autour de son axe. Pour obtenir un mélange bien homogène il est nécessaire de tourner la manivelle à un rythme lent pendant au moins cinq minutes.

2° *Epandage.* — Il peut être fait soit à la main, soit par divers moyens mécaniques :

a) *Epandage à la main.* — L'opérateur, portant le mélange soit dans une musette suspendue à l'épaule, soit dans un panier, en jette « à la volée », à 75 cm. environ au-dessus du sol, une poignée en ayant bien soin, au préalable, de se mettre sous le vent. Le mélange entraîné par ce dernier doit couvrir dix mètres carrés, soit grosso modo deux mètres de large sur cinq mètres de long. L'inconvénient de ce procédé est de demander un certain tour de main et d'être relativement dispendieux, car on a toujours tendance à utiliser trop de poudre.

b) *Moyens mécaniques.* — Les soufreuses à main ou les pompes à dos utilisées en France pour le soufrage des vignes conviennent parfaitement. Lorsqu'il s'agit de traiter de grandes étendues on peut, avec profit, utiliser soit des canots à rames ou à moteur, soit même des avions, munis de dispositifs spéciaux pour la projection de la poudre.

Quel que soit le procédé d'épandage utilisé, on peut estimer approximativement à un litre de mélange de Vert de Paris à 1 p. 100 la quantité nécessaire pour traiter cent mètres carrés de superficie.

3° *Conditions du succès.* — Les larves d'anophèles se nourrissant à la surface de l'eau pendant les heures lumineuses, mais pas trop chaudes de la journée, l'épandage du mélange doit se faire en principe très tôt, dès la disparition de la rosée sur la végétation, et se terminer dans la matinée pour laisser le temps aux larves d'absorber une quantité suffisante de Vert de Paris. Pour ne pas les troubler dans leur repas, il faut éviter le plus possible de faire du bruit auprès du gîte traité et même de séjourner à sa proximité immédiatement après. Il faut aussi tenir compte des conditions atmosphériques : un fort vent gêne l'épandage, et la pluie précipite les grains de Vert de Paris au fond de l'eau avant qu'ils aient eu le temps d'agir. C'est pourquoi il faut faire un nouvel épandage s'il vient à pleuvoir dans les cinq ou six heures qui suivent l'opération.

4° *Précautions particulières.* — On note parfois, chez certains sujets particulièrement sensibles appelés à manipuler le Vert de Paris, l'apparition d'un léger eczéma des mains et du scrotum. Afin d'éviter ces petits accidents on recommandera au personnel des équipes sanitaires les précautions suivantes : porter des habits spéciaux pour les

opérations de dilution et d'épandage, — se laver soigneusement les mains et si possible se doucher immédiatement après, — et surtout ne manipuler avec les mains nues que la poudre diluée, jamais le Vert pur.

Chasse d'eau antimalarienne.

Le principe en est simple. En un point convenablement choisi d'un ruisseau dangereux on retient, à l'aide d'un barrage, un volume d'eau déterminé que l'on libère ensuite d'un seul coup : on provoque ainsi, sur une certaine distance en aval, une chasse d'eau brutale qui balaie tous les gîtes larvaires. Il suffit de répéter cette opération une à deux fois par semaine pour maintenir en permanence, d'une façon simple et économique, le ruisseau dépourvu de larves.

Pour l'application il faut s'inspirer des conditions physiographiques locales. Le *bassin de retenue* sera de préférence allongé et d'une profondeur de 1 m. 50 à 2 m. au maximum : l'effet de chasse, moins brutal qu'avec un bassin large et profond, est aussi plus constant et plus prolongé, donc plus efficace. Le *barrage* sera soit en terre glaise, soit en maçonnerie, soit en béton : les parties latérales, points de moindre résistance, devront être renforcées et au besoin étayées. Quant à l'*effluent,* il sera constitué par une buse de 50 à 60 cm. de diamètre, noyée dans la base du barrage. L'orifice amont de cette buse sera obstrué par une simple plaque de bois jointoyée à l'argile : la pression de l'eau montant dans le bassin suffit à rendre cette fermeture hermétique. Le déclenchement de la chasse d'eau s'effectue en exerçant une traction latérale sur la plaque obturante, à la périphérie de laquelle on aura fixé dans ce but soit un cable, soit un manche de bois ou de métal.

A titre d'indication une chasse d'eau « moyenne » (ruisseau à forte pente 10 à 30 %, réservoir de 30 à 100 mètres cubes) exerce une action efficace sur 400 à 600 mètres en général.

Remarque importante.

Il est expressément rappelé que les mesures anti-larvaires exposées ci-dessus : aménagement des gîtes, épandages larvicides, chasse d'eau antimalarienne, ont un caractère *essentiellement temporaire* et doivent être renouvelées *au moins une fois par semaine.*

F) Propagande.

Il importe que les Cadres et la Troupe soient instruits des dangers du paludisme et des moyens de s'en préserver, en particulier de la nécessité de quininisation préventive. Cette instruction, ainsi qu'il a été dit à propos du « rôle du Commandement » dans la lutte antipaludique, est assurée dans les Unités grâce à des conférences et des causeries fréquemment renouvelées, complétées dans la mesure du possible par des démonstrations pratiques.

Afin de renforcer cet enseignement et de le rendre plus attrayant, une campagne de propagande antipaludique a été entreprise par la Direction du Service de Santé du T.O.M.O. Elle comportera périodiquement :

1° des distributions de tracts illustrés, en langue française, arabe, sénégalaise, malgache, annamite ;

2° des distributions d'affiches illustrées ;

3° la radiodiffusion de conseils pratiques sous forme de courtes causeries, de sketches radiophoniques, de chansons ;

4° l'insertion dans les journaux (grande presse locale, « Soldats d'Orient ») d'articles, de slogans publicitaires, de dessins humoristiques ;

5° la projection, dans les foyers et dans les salles publiques, de films cinématographiques éducatifs.

III

COORDINATION DE L'ACTION DES AUTORITES CIVILES ET MILITAIRES

Une coopération effective entre l'Administration civile et l'Armée est nécessaire pour intensifier, dans l'intérêt de tous, la prophylaxie sanitaire dans les Etats Sous Mandat, en particulier la lutte contre le paludisme. Cette coopération sera réalisée par la constitution de *Commissions Mixtes,* les unes « centrales », placées auprès de chaque Gouvernement, les autres « municipales », destinées à décentraliser et à réaliser la coopération sur place jusqu'aux échelons inférieurs de l'administration, et organisées dans toutes les agglomérations où se trouvent cantonnées des troupes (1).

Commissions Mixtes Centrales.

Il sera créé auprès de chaque Gouvernement (et auprès de l'Administration des territoires ayant l'autonomie financière) une Commission Mixte Centrale pour l'Hygiène.

La Commission sera placée sous la présidence du délégué (ou délégué-adjoint) du Haut Commissaire et comprendra, d'une part, les chefs ou représentants des services civils intéressés, et, d'autre part, les chefs ou représentants des services militaires qualifiés. Le Secrétariat de la Commision sera assuré par la délégation du Haut Commissaire.

La Commission devra se réunir régulièrement et à date fixe. Elle aura pour attributions :

1° d'étudier les mesures à prendre en vue d'augmenter la prophylaxie sanitaire des régions où se trouvent cantonnées des troupes ;

2° de déterminer les mesures qui, compte tenu des crédits et moyens existants, peuvent être mises à exécution par l'Administration civiles, et celles qui au contraire seront à la charge de l'Autorité militaire ;

3° de formuler auprès des Etats ou du Commandement toute proposition utile à ce sujet ;

4° de recevoir les comptes-rendus d'exécution ;

5° de nommer les comités mixtes réduits, qualifiés soit pour examiner sur place les conditions d'hygiène dans toute localité où se trouvent stationnées des troupes, soit pour suppléer la Commission Centrale dans l'examen de questions déterminées.

---

(1) Les circonstances n'ont pas permis de donner une suite effective à ce projet.

Commissions Mixtes Municipales.

Des Commissions Mixtes Municipales seront organisées à la diligence de l'Inspecteur Général des Services d'Hygiène, en accord avec les délégués (délégués-adjoints ou conseillers administratifs) dans les agglomérations où se trouvent stationnées des troupes.

Ces Commissions auront, compte tenu de la situation locale, une compétence, un fonctionnement et des attributions s'inspirant de celles prévues pour la Commission Centrale.

Services d'Exécution.

I. — Dans les agglomérations où sont cantonnées des troupes et où il existe une organisation sanitaire civile comportant un médecin sanitaire :

a) le Service de Santé civil se tient en liaison permanente avec l'Autorité Militaire ;

b) l'Autorité Militaire assure elle-même, en liaison avec l'Autorité Civile, la prophylaxie sanitaire des casernements et des abords. La limite de ces abords sera fixée après accord entre l'Autorité Militaire et le Service de Santé.

II. — Dans les centres de cantonnement où n'existe pas un médecin sanitaire civil, et dans ceux où l'organisation civile s'avèrera insuffisante, l'Autorité militaire assurera le service de santé, étant entendu :

1° que son action s'exercera sur les indications techniques du Service de Santé et dans le cadre des arrêtés et décrets du Haut Commissaire et de l'Etat ;

2° que l'Autorité Militaire fera connaître à l'Inspecteur Général du Service de Santé le nom du médecin militaire chargé du service ;

3° que l'Administration civile locale prêtera tout son concours, dans la limite de ses crédits et moyens.

Moyens d'action des Autorités Civiles.

Ces moyens d'action seront de trois ordres :

1° *la propagande*, destinée à instruire le peuple des dangers du paludisme et des moyens de l'éviter ;

2° *le contrôle* des mesures d'hygiène prescrites par décrets ou arrêtés locaux : ce contrôle est à la charge des diverses Commissions Mixtes ;

3° *les sanctions* contre les contrevenants. Ces sanctions consistent en amendes qui peuvent être prononcées d'une part par les médecins sanitaires municipaux ou tous autres représentants de l'Autorité Civile habilités à cet effet, d'autre part par les Commissions Mixtes.

(*Service antipaludique de l'Armée du Levant*).

On trouvera dans les pages suivantes les documents utilisés pour l'enquête épidémiologique, le contrôle de la prophylaxie et la propagande.

THÉATRE D'OPÉRATIONS
DE MÉDITERRANÉE ORIENTALE

SERVICE DE SANTÉ

SERVICE ANTIPALUDIQUE

Prospecteur : ....

QUESTIONNAIRE EPIDEMIOLOGIQUE

Localité : ....

Région de : ....

Cantonnement du ....

Date : ....

I. — FACTEUR HUMAIN

A) — Chiffre de la population ?

Répartition : les habitations sont-elles groupées ou non ?

La population est-elle faite d'une seule ou de plusieurs races ?

Quel est éventuellement le pourcentage respectif des autochtones et des importés ?

Quelles sont les professions dominantes ?

Certains habitants sont-ils des nomades ? si oui, fréquentent-ils des contrées palustres ?

Quel est le rendement économique de la région ?

Quelles sont les conditions sociales de la population : habitat, alimentation, bien-être... ?

B) — Morbidité et mortalité générales ?

Causes habituelles ?

Mortalité infantile ?

Natalité ?

Rapport enfants/adultes ?

Y a-t-il de nombreux avortements ? à quel mois ?

C) — Morbidité et mortalité par paludisme ?

Variations saisonnières ?

Quelles sont les formes de paludisme observées : primo-infections, rechutes ? fièvres rémittentes, intermittentes, accès francs ? anémie et cachexie palustres ? accès pernicieux ?

Quelle est leur gravité ?

Y a-t-il de la fièvre bilieuse hémoglobinurique ?

D) — Use-t-on de la quinine ?

A-t-on déjà pris des mesures contre le paludisme ? lesquelles ?

E) — Observations particulières

INDICES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Total Sujets	RATES						Indice splénique
	0	1	2	3	4	5	

Total Sujets	HÉMATOZOAIRES			Indice plasmodique	Indice gamétocytique
	P. V.	P. F.	P. M.		

II. — FACTEUR ANOPHELIEN

A) — Anophèles adultes.

Y a-t-il beaucoup de moustiques dans la localité ?

Où les moustiques piquent-ils ? dans les maisons ? en plein air ?

Les refuges à Anophèles sont-ils nombreux ?

Quelle est la nature de ces refuges ?

a) refuges domestiques : maisons, étables, poulaillers ?

b) refuges extérieurs : grottes, creux de rocher, trous d'arbres,... ?

B) — Larves.

Les gîtes larvaires à Anophèles sont-ils nombreux ?

Sont-ils fixes ou variables ? dans le second cas, en quelle saison leur nombre est-il le plus élevé ?

Sont-ils facilement accessibles ?

Quelle est la nature de ces gîtes ? (marais, mares, rivières, ruisseaux, canaux, bassins, réservoirs, récipients domestiques, empreintes de pas d'animaux, etc.)

Comment est l'eau de ces gîtes ? (douce ou saumâtre, limpide ou trouble, ferrugineuse, etc...)

Sont-ils occupés par de la végétation ? laquelle ? (flottante et horizontale, ou verticale).

Sont-ils largement exposés à la lumière ? ou plus ou moins ombragés ?

Observations particulières.

ESPÈCES ANOPHÉLIENNES - TAUX D'INFESTATION

LARVES	°/o des captures	ADULTES	°/o des captures	Indice sporozoïtique	Indice oocystique

III. — FACTEUR GEOGRAPHIQUE

A) — Le régime des eaux est-il fixe ou variable ? Y a-t-il des inondations ? Si oui, en quelle saison ? Quelle est leur durée ?

B) — Quelles sont les moyennes mensuelles des précipitations atmosphériques ? à défaut, en quelle saison les pluies sont-elles les plus fréquentes et les plus abondantes ? Quelle est leur durée habituelle ?

C) — Quelles sont les variations de la température (maxima, minima, moyenne) aux différents mois de l'année ? à défaut, quelle est la saison chaude ? Quand commence-t-elle ? Quand finit-elle ?

D) — Quels sont les vents dominants ? leurs variations suivant les saisons ? leur intensité ?

E) — Quel est le relief de la région ? la nature du sol (perméable ou non) ? Quelles sont les cultures principales (c. vivrières, céréales, rizières, etc...) ?

F) — Y a-t-il beaucoup de bétail ? est-il stabulé ? les étables sont-elles dans les maisons ou au dehors ?

G) — **Observations particulières.**

THEATRE D'OPÉRATIONS
DE MÉDITERANÉE ORIENTALE

SERVICE DE SANTÉ

SERVICE ANTIPALUDIQUE

Prospecteur : ....

CARTE ENTOMOLOGIQUE

Localité : ....

Région de : ....

Cantonnement du : ....

Date : ....

GITES LARVAIRES A ANOPHÈLES

N°	Densité	Observations	N°	Densité	Observations

Etablissement de la carte

— Etablir la carte d'ensemble dans le quadrillage ci-contre, dont un carré = 1 kilomètre de côté (échelle 1/20.000e).

Le cantonnement à protéger doit occuper le centre du quadrillage.

— S'il y a lieu détailler les points intéressants de la carte dans les quadrillages ci-dessus et ci-dessous, dont chaque petit carré = 200 mètres de côté (échelle 1/10.000e)

— Indiquer ***en bleu*** les gîtes larvaires
en rouge les refuges d'adultes
en noir les habitations
} un numéro pour chacun

REFUGES D'ANOPHÈLES ADULTES

N°	Densité	Observations	N°	Densité	Observations

Pour chaque gîte larvaire et pour chaque refuge d'adultes, indiquer la densité des Anophèles par des croix :

rares .... +
assez nombreux .... ++
nombreux .... +++
très nombreux .... ++++

DIRECTION DU SERVICE DE SANTE
DU THEATRE D'OPERATIONS
DE MEDITERRANEE ORIENTALE

SERVICE ANTIPALUDIQUE

Prospecteur ....

COMPTE-RENDU DE CONTROLE

ANTIPALUDIQUE

Localité : ....

Région de : ....

Cantonnement du : ....

Date : ....

— I —

CONTROLE DE LA QUININISATION PREVENTIVE

SUJETS CONTROLES			Réaction de Tanret	OBSERVATIONS
NOM	Matricule	GRADE		

Soit au total... réactions positives sur... sujets examinés.

— II —

CONTROLE DES MESURES DEFENSIVES CONTRE LES ANOPHÈLES

Emplacement du cantonnement, — usage et entretien des moustiquaires, des grillages métalliques, — mesures de discipline générale tendant à soustraire les hommes aux piqûres des moustiques, etc...)

— III —

CONTROLE DES MESURES OFFENSIVES CONTRE LES ANOPHÈLES

(Désinsectisation des locaux, — traitement des gîtes larvaires, comblement, drainage, régularisation, faucardage, etc... mazoutage, épandage de Vert de Paris etc...).

— IV —

CONTROLE DE LA LUTTE CONTRE LES RESERVOIRS DE VIRUS

(en milieu militaire — dans la population civile)

— V —

OBSERVATIONS DIVERSES, CONCLUSIONS

Signature du Prospecteur :



CE QU'EST LE PALUDISME

Le paludisme, ce sont « les fièvres », bien connues des Coloniaux. Vous avez certainement entendu parler de **l'accès palustre :** un homme, jusqu'alors en bonne santé apparente, est pris brusquement d'un violent frisson, il claque des dents, il a très froid, — puis la fièvre monte (jusqu'à 41° parfois !), et l'homme, la face toute congestionnée, la peau brûlante, se sent tellement chaud qu'il rejette le drap, les couvertures sous lesquelles il s'était précédemment réfugié, — enfin une abondante transpiration le prend, il mouille sa chemise, ses draps, jusqu'à son matelas. L'accès terminé, le malade garde pendant 48 h. une grande fatigue : il a l'impression d'avoir été roué de coups.

Tout cela est déjà fort désagréable, mais il y a pire : parfois l'accès est tellement grave que malgré tous les traitements la fièvre terrasse le paludéen, le plonge dans le coma et l'emporte en quelques heures : c'est **l'accès pernicieux.**

Ce ne sont pas les seuls méfaits du paludisme : celui-ci donne rapidement une profonde **anémie** qui mine progressivement le malade et finalement le tue, sans compter de nombreuses complications telles que **maladies du foie, du cœur, folie,** etc...

La fréquence du paludisme n'est pas moindre que sa gravité : une statistique de la Société des Nations (1933) évalue à **693 millions** le nombre des cas de paludisme dans le monde entier. **Sachez bien que le pays où vous êtes est parmi les plus atteints.**

A QUOI EST DU LE PALUDISME

A un microbe, **l'hématozoaire,** qui vit dans les globules du sang et se nourrit à leurs dépens.

COMMENT ON CONTRACTE LE PALUDISME

N'écoutez pas ceux qui prétendent que les fièvres s'attrapent en respirant de l'air vicié ou en buvant une eau souillée : c'est faux ! Le paludisme est transmis à l'homme uniquement par la piqûre d'un moustique, **l'anophèle,** qui inocule l'hématozoaire contenu dans sa salive.

COMMENT ON SE PRESERVE DU PALUDISME

1° En bonne logique, d'abord en évitant les piqûres des anophèles.

C'EST POURQUOI :

— **ne stationnez pas sans nécessité auprès des cours d'eau, des marais, des mares,** etc., car c'est là que les anophèles naissent et viennent pondre leurs œufs.

— **ne fréquentez pas sans nécessité les habitations des indigènes,** car beaucoup de ceux-ci sont des paludéens et les anophèles qui vivent près d'eux sont particulièrement dangereux.

— **ne vous promenez pas après le coucher du soleil,** car les anophèles piquent de préférence le soir et la nuit. Couchez-vous tôt.
— si vous êtes obligé de veiller **ne restez pas bras et jambes nus.**



ET SURTOUT :

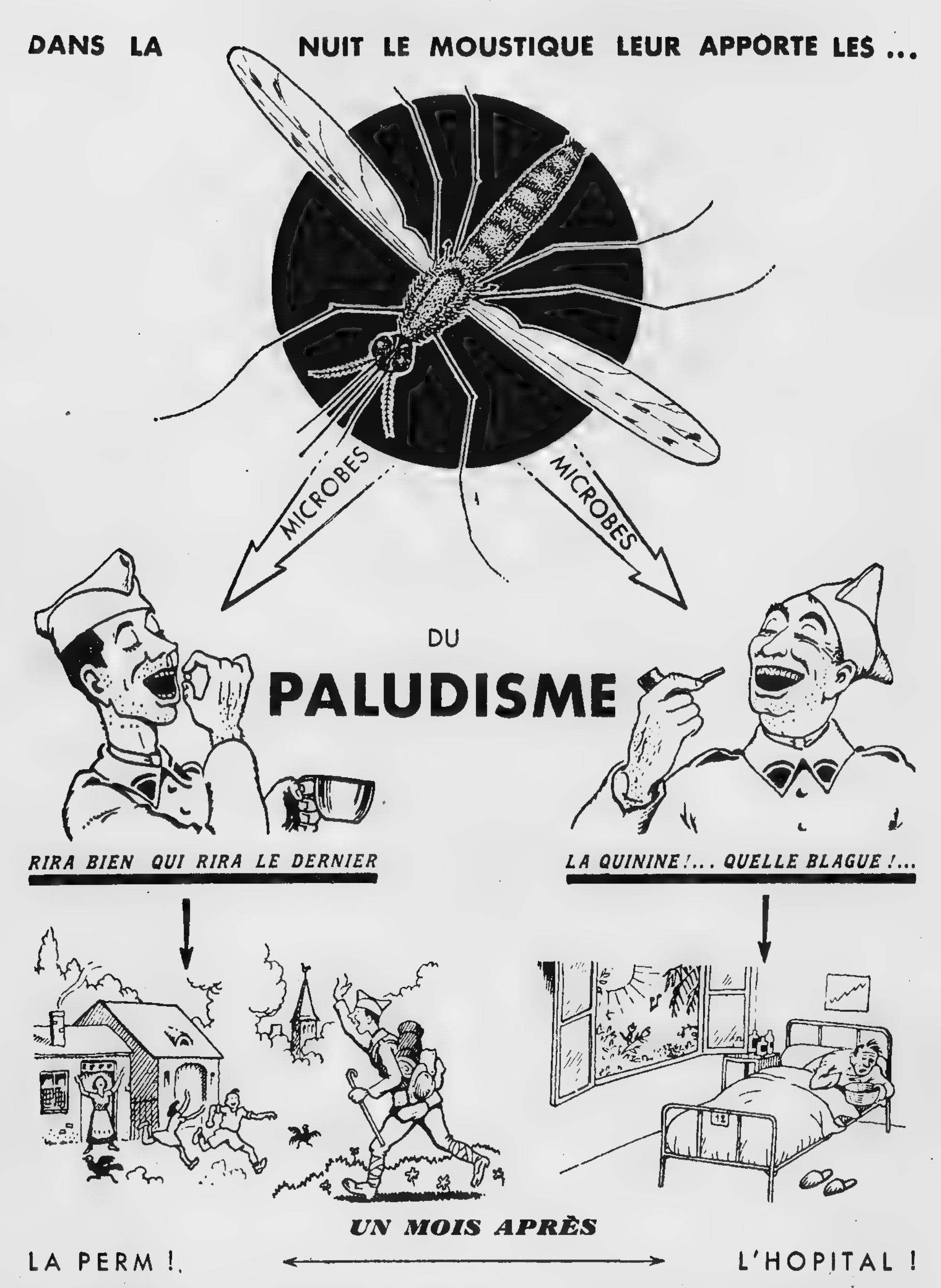
dormez sous votre moustiquaire, après l'avoir montée et bordée comme vos chefs vous ont appris à le faire. Mais souvenez-vous **qu'une moustiquaire trouée est un véritable piège à moustiques :** vérifiez-la souvent, et réparez-en sur le champs les déchirures.

2° Malgré toutes ces précautions, il vous arrivera certainement d'être piqué : **c'est pourquoi l'on vous prescrit de prendre de la quinine** qui, passant dans le sang, empêche l'hématozoaire du paludisme de se multiplier et de nuire.

Prenez donc chaque jour votre quinine, scrupuleusement !

Et retenez bien que si l'on vous y oblige ce n'est ni par brimade (à quoi cela rimerait-il ?) ni par faitaisie (la France a de plus sérieuse préoccupations),

C'EST POUR VOTRE BIEN



CONTRE LES FIEVRES
Prenez régulièrement votre **QUININE !**

SOLDATS D'ORIENT !...

PRENEZ REGULIEREMENT VOTRE **QUININE**

COUCHEZ SOUS VOTRE **MOUSTIQUAIRE**
(bien mise et en bon état)

Vous

éviterez le paludisme (fièvres)

ou

en tout cas vous n'aurez qu'une maladie légère, facile à guérir

L'HOMME QUI SE

QUININISE REGULIEREMENT

NE MEURT JAMAIS DU PALUDISME

LE PALU ET SES MEFAITS

Le Palu fait partie de la dotation réglementaire de tous les éléments d'un Corps Expéditionnaire.

D'aucuns acceptent comme inéluctable cette maladie et la considèrent même comme une consécration de tout séjour en pays chauds. On vit avec le Palu ; — de temps à autre il se manifeste ; — on le laisse faire, on fait bon ménage avec lui et tout s'arrange ainsi.

Les Médecins n'ont jamais accepté ce fatalisme. Ce mal qui frappe des millions d'humains doit disparaître. Avec un entêtement louable, médecins de laboratoires, médecins de brousse unissent leurs efforts et chaque jour le paludisme recule.

Le toubib lutte sans répit contre ses deux adversaires : la maladie et... le malade. « Honni soit qui mal y pense », il les aura tous deux.

La maladie. — Le paludisme est l'envahissement de l'organisme par un parasite : l'hématozoaire, qui est inoculé par la piqûre de certains moustiques (l'anophèle).

Une fois pénétré sous la peau, le parasite va nicher dans les profondeurs du corps, dans la rate en particulier, puis par intervalle, à l'occasion de fatigues, d'excès, de changement de temps, il fait une incursion dans le sang qui fourmille alors d'hématozoaires. La fièvre monte — c'est la crise. Puis le parasite revient dans son repère jusqu'à sa prochaine sortie, véritable manifestation révolutionnaire.

A force de patience, la Médecine est parée. Tant vis-à-vis des manifestants que des agitateurs planqués dans leurs repères, nous possédons des armes efficaces si elles sont bien maniées. Piqûres et repiqûres, cachets et recachets — un véritable barrage, un assaut, un nettoyage en règle, c'est l'affaire du Médecin.

Mais il y a le malade qui ne « s'en sent pas » contre le moustique. Pourvu que cet animal soit discret et ne trouble pas par une musique trop agaçante son sommeil, — tout va bien, et le moustique suce et crache à son aise.

Or, si on peut se préserver de la piqûre en s'enfouissant sous la moustiquaire nuptiale, il vaut mieux tuer l'ennemi dans l'œuf. Tenir les abords propres, supprimer les mares, pulvériser du pétrole sur les terrains humides où les moustiques pondent et reproduisent. Un peu de bonne volonté à tous les échelons et on les aura !

Et puis il y a cette quinine — ce comprimé amer que l'on distribue comme un sacrement. Acceptez l'amertume avec le sourire ! C'est une plus mauvaise affaire pour l'hématozoaire que pour vous et si vous voulez des souvenirs d'Orient, rapportez chez vous des tapis mais laissez les hématozoaires dans leur pays natal.

Extrait de « *Soldats d'Orient* ».
N° 2 - Samedi 9 Décembre 1939.

RÉDUCTION A FROID DE L'ANTIMOINE

ET DE QUELQUES AUTRES ELEMENTS, PAR UN REACTIF HYDROSULFUREUX AMMONIACAL

par

L. FAUCHON

Pharmacien en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales

Nous avons fait connaître une méthode de réduction à chaud de l'antimoine par un réactif hypophosphoreux sulfurique.

Nous avons également précipité à chaud cet élément par l'hydrosulfite de soude en milieu ammoniacal (1). Il nous a paru intéressant de perfectionner cette dernière méthode, afin de parvenir à précipiter l'antimoine à froid.

***

Les hydrosulfites sont des réducteurs énergiques. Leur action s'exerce sur divers métaux. L'acide hydrosulfureux étant très instable, certains chimistes ont cherché à remédier à cet inconvénient en opérant en milieu non oxydant. C'est ainsi que Bosshard et Grob (2) ont opéré en milieu ammoniacal. Nous nous étions inspiré de ce principe et utilisions l'hydrosulfite de soude du commerce. Une solution de ce corps était additionnée d'ammoniaque. L'antimoine, réduit à chaud, était traité par un excès de solution titrée d'iode, la dissolution étant rendue possible par addition de sel de Seignette. On pouvait ainsi doser l'antimoine.

L'emploi de l'hydrosulfite de soude du commerce n'est pas sans inconvénients. Ce produit est souillé d'impuretés qui causent des précipités lors de sa dissolution. Il en résulte une altération partielle et un affaiblissement du réactif, qui devient plus ou moins sulfhydrique, et produit des réactions parasites.

Abandonnant l'hydrosulfite de soude du commerce, nous avons cherché à préparer extemporanément l'acide hydrosulfureux. Le réactif de Labat (3), qui sert à précipiter le cuivre, l'argent et le mercure ionisés, permettait déjà d'y réussir. Pour obtenir un réactif plus énergique, nous avons remplacé la grenaille de zinc, dont se sert l'auteur, par de la poudre de zinc. Mais ce renforcement ne peut que nuire à la stabilité du produit ; or, la durée de conservation du réactif de

Labat n'excède pas dix minutes à un quart d'heure. C'est ici que l'action stabilisante de l'ammoniaque devenait nécessaire.

Guidé par ces principes, nous avons composé un réactif préparé de la manière suivante.

⁂

Dans une fiole de 50 cc., introduire :

Poudre de zinc .... 2 gr.

Plonger la fiole dans l'eau froide, ajouter :

Bisulfite de soude pur à 34° Bᵉ, D = 1,30 .. 20 cc.

Agiter sous l'eau jusqu'à ce que le liquide reste froid. Cinq minutes après l'addition de bisulfite, ajouter :

Ammoniaque pure à 28° Bᵉ, D = 0,89 ...... 20 cc.

Aussitôt après refroidissement sous l'eau, filtrer.

Rejeter les premières gouttes qui peuvent être plus ou moins colorées, puis recevoir le réactif dans un flacon très propre. Conserver à l'abri de la lumière.

⁂

Si l'on a opéré correctement, on obtient un liquide qui reste limpide pendant plus d'une heure, puis se trouble progressivement et devient laiteux.

C'est un réducteur très puissant, qui nous a permis de précipiter à froid l'antimoine des combinaisons où il existe à l'état trivalent.

A deux volumes du réactif, on ajoute un volume de la liqueur examinée.

Avec l'antimoine, la réaction est rapide. Le liquide brunit, puis noircit, et le précipité s'agglomère en grains noirs. Cette formule granuleuse se prête à une séparation en vue d'un dosage.

Outre l'antimoine, le réactif précipite à froid plusieurs éléments. Parmi ceux que nous avons étudiés, voici ceux qui ont donné un résultat positif.

Arsenic trivalent	Précipité brun
Antimoine trivalent	Précipité noir
Bismuth	Précipité noir
Cuivre	Précipité noir-rougeâtre
Argent	Précipité noir
Or	Précipité noir violacé
Mercure	Précipité gris-noir
Plomb	Précipité noir

Tous ces éléments se trouvent dans le groupe dit « de l'hydrogène sulfuré ». Les métaux du groupe du sulfure d'ammonium que nous avons examinés ne sont pas réduits.

Notons, qu'une goutte de solution d'un sel de Cobalt, mélangée à 2 cc. du réactif, donne une coloration acajou.

Le réactif, avons-nous dit, se trouble progressivement et devient laiteux. Malgré cela, après 24 heures, le bismuth, le cuivre, l'argent, l'or, le mercure et le plomb sont encore réduits à froid, mais il faut alors chauffer pour précipiter l'arsenic et l'antimoine à froid, sous

forme de précipité au sein d'un liquide, chose que nous n'avions pu encore réaliser d'une manière satisfaisante.

Ensuite il affecte un groupe de métaux, faisant figure de réactif général qui pourrait être utilisé en analyse qualitative.

BIBLIOGRAPHIE

(1) — FAUCHON (L.). — *Thèse de Doctorat en Pharmacie.* Marseille, 1937.
FAUCHON (L.) et VIGNOLI. — Sur la précipitation et le dosage de l'antimoine à l'aide d'un réactif hypophosphoreux sulfurique. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er juin 1937.

(2) — BOSSHARD et GROB. — *Chem. Zeitung*, 1913, 37-423.

(3) — DENIGES, CHELLE, LABAT. — *Précis de Chimie Analytique*, T. 1, p. 73.

IDENTIFICATION DE L'ANTIMOINE

PAR PRECIPITATION D'UN SULFURE COMPLEXE ROUGE

EN PRESENCE D'IODURE

par

L. FAUCHON

Pharmacien en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales

On sait que l'antimoine donne un composé sulfuré rouge, le vermillon d'antimoine, que les auteurs considèrent comme un oxysulfure.

On le prépare en faisant agir à une douce chaleur, en agitant, l'hyposulfite de soude sur le chlorure d'antimoine en solution chlorhydrique.

Treadwell indique qu'il « se sépare souvent » lorsqu'on soumet le sulfoantimoniate d'ammonium à l'ébullition prolongée.

Nous avons pu l'obtenir aisément en introduisant dans un tube à essais, une pincée d'émétique et quelques cristaux d'hyposulfite de soude, 1 cc. d'eau et quelques gouttes d'acide chlorhydrique, puis en chauffant légèrement tout en agitant constamment.

Le mélange prend rapidement la couleur orangée du sulfure d'antimoine, puis rougit progressivement et on obtient enfin une belle coloration vermillon orangée.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de produire une réaction analogue au sein d'une solution antimoniée.

Si l'on chauffe une solution antimoniée acide en présence d'hyposulfite de soude, il se produit d'abord une libération de soufre qui trouble la liqueur, puis, si les proportions de réactifs s'y prêtent, il se forme du sulfure orangé.

Nous nous sommes demandé si l'adjonction d'un corps convenablement choisi permettrait de pousser plus loin cette réaction, en favorisant la formation d'un sulfure complexe coloré caractéristique.

Or, nous avions déjà indiqué la réaction colorée où l'antimoine est amené sous forme d'iodure complexe jaune d'or, en milieu acide et en présence d'un excès d'iodure de potassium.

En faisant agir l'hyposulfite dans ce milieu acide, sur cet iodure complexe d'antimoine, composé instable, n'obtiendrions-nous pas le résultat désiré ?

L'expérience a confirmé qu'il en était bien ainsi.

Nous avons obtenu à chaud un précipité rouge qui peut servir à identifier l'antimoine.

Voici comment nous opérons la réaction :

Dans un tube à essais, introduire :

2 cc. d'une solution d'acide sulfurique à 1/5 en volume,

2 à 4 cc. de la solution antimoniée.

Verser goutte à goutte une solution d'iodure de potassium à 1/10 jusqu'à coloration jaune d'or franche.

Porter à l'ébullition.

Ajouter V gouttes d'une solution d'hyposulfite de soude à 1/10.

Porter à l'ébullition.

Observer le tube. Il se forme un trouble qui jaunit, puis rougit, et la teinte définitive se développe progressivement tandis que le précipité se dépose.



Le corps obtenu est vraisemblablement de l'oxysulfure d'antimoine. L'iodure de potassium n'interviendrait ici que pour favoriser la réaction, en formant un composé instable réagissant facilement.

Lorsque l'on veut réduire une solution arsenicale par le réactif de Bougault, l'iodure se comporte de même, en donnant de l'iodure d'arsenic dissous qui est moins stable que le chlorure d'arsenic formé dans ce milieu très acide.

En remplaçant l'iodure de potassium par le bromure, on obtient un précipité rouge analogue.

Un chlorure ou un fluorure ne donnent, dans les conditions de l'expérience, qu'un précipité orangé de sulfure.

L'iodure réagissant mieux que le bromure et ce dernier ne communiquant pas, comme l'iodure et dans les conditions de l'expérience, une coloration jaune à la liqueur, il faut choisir l'iodure, qui permet d'avoir un résultat probant.

La réaction se divise alors en deux temps :

1° Coloration jaune d'or par addition d'iodure à la solution antimoniée acide.

Le bismuth donne une coloration analogue.

2° Précipité rouge par addition d'hyposulfite à chaud. Le bismuth ne donne pas de précipité rouge.

L'antimoine est donc identifié.

En réalité, il n'est pas nécessaire d'ajouter tant d'iodure pour précipiter le sulfure complexe rouge.

X gouttes de solution à 1/10 sont suffisantes. Quand on les verse on est averti de la présence probable de l'antimoine par la coloration jaune fugace qui se produit alors et disparaît par agitation.

Enfin, si la liqueur antimoniée est trop étendue, il est indispensable de la concentrer suffisamment pour obtenir un résultat.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

UN CAS MORTEL DE TYPHUS TROPICAL CONSTATÉ EN HAUTE-COTE-D'IVOIRE

par

P. LE GAC

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Bactériologiste des Hôpitaux
Médecin des Hôpitaux

L'étude des typhus de jungle n'a pas encore été abordée dans les savanes de l'A. O. F. Nous publions aujourd'hui l'un des premiers cas observés à l'Ambulance de Ouagadougou au début de cette année.

Observation

Madame K..., 32 ans. Missionnaire Protestante à Tenkodogo. Depuis trois ans à la Colonie. A contracté le paludisme au cours de son séjour.

S'alite le 22 janvier dans l'après-midi avec une température de 38°6. Dans la journée, elle se plaint de fatigue, de courbatures, elle a eu quelques nausées puis un vomissement alimentaire. Elle souffre surtout d'une céphalée frontale.

L'examen somatique ne relève rien d'anormal, mais comme il s'agit d'une ancienne paludéenne, le Médecin du Poste pense aussitôt à un accès palustre et pratique un frottis de sang pour la recherche des hématozoaires. Malgré un résultat négatif, un traitement quinique est institué.

La nuit est mauvaise, agitation et délire.

Le 23 au réveil, le thermomètre marque 37°5. A l'agitation nocturne, a fait place une prostration, une adynamie telle que la malade reste insensible à tout ce qui l'entoure. De temps en temps, elle se plaint de la tête et de courbatures. Dans la soirée et malgré la quinine, on note une ascension thermique, à 38°3.

Au cours de la nuit, l'agitation et le délire sont extrêmes.

Le 24, la température est de 39°2. L'abdomen est balloné. Constipation opiniâtre depuis le début de la maladie. Comme les jours précédents le tuphos se manifeste dès l'aube.

Une nouvelle recherche d'hématozoaires dans le sang se montre néga-

tive. L'analyse des urines ne décèle ni sucre ni albumine.

Dans l'après-midi : température 39°3. Le traitement quinique est maintenu.

La nuit est assez bonne mais la malade a plutôt somnolé que dormi.

Le lendemain 25, température 39°5. Transpiration abondante. La céphalée persiste. Légère baisse de la température le soir.

Excitation nocturne, cauchemars qui cessent dès les premières heures du jour.

Le 26 : température 38°6, le soir 40°. La quinine n'a jamais été abandonnée mais son action a été inefficace. Devant ce fait, l'évacuation sur l'Ambulance de Ouagadougou est décidée.

Hospitalisée le 27 à 15 heures, Madame K... présente une température de 40°9, son pouls bat à 100 pulsations à la minute. Dissociation de pouls et de la température. Tuphos d'une intensité profonde. Visage congestionné vultueux. Conjonctives injectées. Yeux larmoyants. Photophobie. Langue blanchâtre en son milieu, rouge sur les bords, ne peut dépasser les arcades dentaires et présente des contractions fibrillaires.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre la présence de râles fins aux deux bases.

Les bruits du cœur sont bien frappés. Pas d'arythmie, pas de souffle.

La tension artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon donne les résultats suivants : Mx. 15. Mn. 8. Indice 3.

Le foie présente des dimensions normales. La rate n'est pas percutable.

L'abdomen est légèrement balloné. Pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite. Constipation marquée. Incontinence d'urines. L'examen des téguments montre la présence d'un exanthème constitué par de petites taches maculeuses de teinte rosée, disparaissant à la pression et siégeant sur les parois latérales du thorax en avant des creux axillaires jusqu'à la base des seins et sur les flancs. Quelques rares macules avoisinent l'ombilic.

La recherche des hématozoaires dans le sang se montre négative.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	82
Lymphocytes	4
Moyens mononucléaires	4
Grands mononucléaires	10

La numération globulaire traduit une hyperleucocytose avec 17.400 globules blancs.

Au cours de la nuit, la malade est très agitée. Délire. Cauchemars répétés, attribués surtout à des animaux sauvages : lion, hyène, etc... et à des incendies de brousse et de case.

Le 28 : Température 40°. Pouls 105. Madame K... est très abattue, elle somnole pour se réveiller brusquement lorsqu'on lui parle. Difficulté de la parole. L'examen de la gorge fait voir l'existence d'une ulcération au niveau du voile du palais. Impossibilité de tirer la langue qui, devenue globuleuse par la contracture des muscles génioglosses obstrue la cavité buccale et gêne considérablement la déglutition et la respiration (Signe de Remlinger).

Raideur de la nuque. Ebauche de Kernig. Une ponction lombaire est pratiquée, elle donne les renseignements suivants :

Liquide clair, eau de roche légèrement hypertendu.

Nombre d'éléments au mm^3 3
Albumine 0,44

Le diagnostic clinique de typhus ne fait plus aucun doute. Une prise de sang est pratiquée en vue de la réaction de Weil-Félix. Après coagulation, le sérum apparaît fortement teinté en rose traduisant une hémolyse.

Dans la soirée, la myocardite se dessine. Le cœur flanche, ses bruits deviennent incertains. Des phases de tachyarthmie panachent la bradycardie établie depuis le début de la maladie.

La tension artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon montre que les maxima et minima se sont considérablement abaissées : Mx. 9. Mn. 6 1/2, indice oscillométrique 1.

Les règles font soudain leur apparition.

Nuit extrêmement pénible. Délire et agitation extrêmes. A maintes reprises, la malade se lève et déjouant la surveillance des infirmiers réussit à sortir de la chambre, et à courir sous la véranda en poussant des cris et en chantant des cantiques. La contention est très difficile, vingt fois Madame K... se lève et vingt fois on la recouche. Ce manège et ce délire professionnel durent toute la nuit et ne cessent qu'au jour.

Le 29 : Température 39°6. Pouls 95. Aucune amélioration. L'incontinence des urines persiste. Le tuphos est intense. Les téguments prennent une teinte gris sale très nette surtout au niveau du visage. Dans la soirée, le thermomètre marque 40°. Pouls : 120.

Cet état de choses va persister avec alternances de prostration diurne et d'excitation nocturne jusqu'au 1er février. A cette date, la température est de 39°8 le matin, elle atteint 40°7 dans l'après-midi, le pouls s'accélère et bat à 140 pulsations à la minute.

L'exanthème qui avait disparu dans la journée du 28 réapparaît sous forme de macules plus larges, plus rosées, disparaissant également à la pression. Ces taches occupent les mêmes régions thoraciques et abdominales que les précédentes. La soif est vive. Les lèvres desséchées, fendillées, racornies laissent passer difficilement les liquides. L'haleine est insupportable. La malade ne répond plus aux questions posées. On note des myoclonies et de la carphologie. Les réflexes sont abolis.

Dans la nuit du 1er au 2 février, Madame K... entre dans le coma et s'éteint le 2 février à 11 heures. Peu avant le décès, sa température était de 41°2 avec un pouls de 140.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Examens de laboratoire.

Rappelons tout d'abord que la recherche des hématozoaires pratiquée à maintes reprises au cours de la maladie s'est toujours montrée négative.

La formule leucocytaire traduit une polynucléose et la numération globulaire une hyperleucocytose avec 17.400 leucocytes.

Le sérum de la malade a été éprouvé le 10e jour de la maladie vis-à-vis du groupe *Proteus*. Les résultats obtenus sont les suivants :

OX^{19}	OX^2	OX K
0	0	1/50 faible.

Deux lapins et un singe Patas sont inoculés par voie intrapéritonéale et reçoivent chacun 5 cm³ de sang. En outre, on pratique sur chacun de ces animaux une injection de 0 cc. 1 de sang dans la chambre antérieure.

Le singe et un lapin présentent une irido-cyclite. Ce dernier faisant une poussée thermique est sacrifié. Le cerveau est inoculé dans le péritoine d'un Patas, de deux lapins et de deux rats blancs. Les deux lapins reçoivent en plus 0 cc. 15 de suspension de cerveau dans la chambre antérieure.

Enfin, un cobaye est inoculé avec le liquide de la chambre antérieure et l'iris du lapin.

Aucun de ces animaux n'a réagi.

La réaction de Weil-Félix pratiquée avec le sérum des animaux inoculés à Ouagadougou a donné les résultats suivants :

Animaux	Jour depuis l'inoculation	Proteus		
		X 19	X 2	X K
Singe	16ᵉ	1/30	1/10	1/100
	23ᵉ	1/50	0	1/50
Lapin n° 1	16ᵉ	1/10	1/20	1/50
Lapin n° 2	16ᵉ	1/10	1/20	1/50
	24ᵉ	1/80	0	0

Toutes ces recherches ont été pratiquées à l'Institut Pasteur de Dakar, auquel nous adressons nos vifs remerciements.



En résumé il s'agit ici d'un syndrome fébrile d'une durée de douze jours avec apparition d'exanthème très discret à la fin du premier septenaire. La symptomatologie traduit d'une part l'atteinte profonde du système nerveux : fièvre élevée, céphalée, dissociation du pouls et de la température, raideur de la nuque, ébauche de Kernig, myoclonies, incontinence des urines, modifications du liquide céphalo-rachidien, etc... et d'autre part l'atteinte du système cardio-pulmonaire : myocardite, hypotension artérielle, congestion de bases, etc...

Dans le chapitre des maladies infectieuses aiguës, seul le typhus correspond exactement au tableau clinique que nous venons de relater.

Ce cas est à rapprocher par la gravité de ses symptômes à celui de typhus murin décrit par C. Durieux et E. Arquié à Dakar en 1937.

L'évolution sporadique de ce typhus dans une région propice à l'éclosion épidémique (forte densité de la population, encombrements, abondance des poux, vêtements amples et parfois sous-alimentation) et la réaction de Weil-Félix qui s'est montrée négative avec le *Proteus* X 19 nous permettent d'écarter d'emblée le diagnostic de typhus historique.

Nous écartons de même le typhus murin qui s'accompagne d'un exanthème très prononcé et qui se confirme par une agglutination à un taux parfois très élevé du *Proteus* X 19.

Enfin nous ne retenons pas davantage le diagnostic de fièvre boutonneuse exanthématique ni celui de fièvre des tiques, car ces affections se traduisent toujours par une éruption massive très caractéristique et s'accompagnent d'une réaction de Weil-Félix positive avec le *Proteus* X 2.

Malgré la pauvreté des résultats obtenus par le Laboratoire : 0 XK 1/50 faible - irido-cyclite des animaux après inoculation dans la chambre antérieure, seul le diagnostic de typhus tropical semble pouvoir être retenu pour le moment. Il s'agirait à notre avis d'une affection voisine du typhus malais ou du typhus de jungle du Bengale.

Une quinzaine de cas provenant de différentes régions de la Haute Côte d'Ivoire et du Soudan sont actuellement à l'étude. Les premières recherches sont encourageantes et il semble que dans un avenir assez proche les hémocultures pratiquées à l'Institut Pasteur de Dakar permettront d'isoler un *proteus* qui par son agglutination à un taux élevé identifiera une fois pour toutes ce typhus des savanes.

L'épidémiologie n'a pas été envisagée dans cet exposé, mais fera l'objet d'un chapitre spécial dans le travail d'ensemble qui paraîtra ultérieurement.

Ambulance de Ouagadougou.

ECHINOCOCCOSE PÉRITONÉALE SECONDAIRE GÉNÉRALISÉE CONSÉCUTIVE A LA RUPTURE D'UN KYSTE HYDATIQUE DE LA RATE

par

F. BLANC

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Professeur agrégé

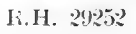
OBSERVATION

A... Isidore, 42 ans, boulanger, 7 ans de service dans la Légion Etrangère, récemment libéré, demande en avril 1935, à la C.S.R. de Marseille, d'étudier ses droits à une pension d'invalidité. Il est atteint à ses dires, de graves séquelles de paludisme contracté à l'occasion de son service en Afrique du Nord et au Tonkin.

C'est un sujet en bon état de santé apparent dont la seule manifestation pathologique est une splénomégalie considérable. La rate s'avère d'emblée extrêmement anormale : dure, lisse, de forme ovalaire, indolente, elle plonge dans l'abdomen et donne le contact lombaire. Son grand diamètre difficile à apprécier est de 25 à 30 cms et dans son ensemble, le viscère donne une impression curieuse, il ressemble à un ballon de rugby. Ce sont là des caractéristiques qui ne sont pas celles des splénomégalies du paludisme viscéral évolutif ou des séquelles spléniques fixées du paludisme.

L'histoire du malade ne montre rien de très net. Il a été livré incontestablement à de nombreuses atteintes plasmoniales d'apport anophélinien et de réviviscences schyzogoniques. Il a reçu régulièrement des traitements quiniques corrects et n'a jamais présenté de perniciosité ni d'anémie grave. Son sang est normal en qualité et quantité. La formule blanche n'est pas perturbée. Tous les appareils sont indemnes, le foie en particulier. Il nous paraît difficile de déterminer la nature de cette splénomégalie. Voulant mieux préciser les dimensions du viscère, nous constatons à la percussion légère une sensation, jamais ressentie, de résistance élastique sous les doigts percutés et à la percussion plus forte cette résistance se traduit par un frémissement. Nous pensons alors au kyste hydatique de la rate.

Les réactions biologiques de confirmation sont extrêmement positives. La réaction de Casoni en particulier, est quasi-instantanée et dans les heures qui


R.H. 29252

A... Isidore. — *Face et profil*

R.H. 29251

suivent devient pseudo-phlegmoneuse. Nous proposons A... pour la réforme avec un taux d'invalidité de 15 %. Nous acceptons l'origine en service d'un tel état pathologique eu égard à l'atteinte splénique paludéenne qui a bien pu aider à la fixation de l'embryon hexacanthe. Le malade est dirigé sur l'Hôtel-Dieu de Marseille aux fins d'intervention. Pour des raisons contingentes, l'intervention n'est pas pratiquée (refus du malade).

Le malade quitte l'hôpital, reprend son métier de boulanger, et progressivement son abdomen s'est hypertrophié. Il ne peut préciser à quel moment l'hypertrophie a commencé. Aucun phénomène douloureux, aucun paroxysme, aucun choc anaphylactique ne paraît s'être produit.

Le malade fait alors une demande de révision d'invalidité, pour aggravation (1937). Il est revu à l'Hôpital Militaire de Marseille. Le nouvel expert infirme le diagnostic de kyste hydatique splénique, établi deux ans plus tôt et, devant le contexte clinique d'ascite, de splénomégalie antérieure considérable, de passé paludéen, envisage le diagnostic de cirrhose hépatique à précession splénique, de maladie de Banti d'origine paludéenne. Le taux d'invalidité est porté à 50 %.

Le développement de l'abdomen se poursuivant, le malade fait une deuxième demande de révision de pension pour aggravation. Le troisième médecin expert, devant le tableau d'ascite, de rate volumineuse pratique une ponction exploratrice abdominale qui donne issue à du liquide hydatique.

Le diagnostic d'echinococcose péritonéale est alors porté.

En 1938, nouvel examen, mêmes conclusions et enfin le 26 février 1942, nous revoyons le malade.

On est frappé tout d'abord par les dimensions absolument colossales de l'abdomen qui paraît surtout développé dans sa moitié supérieure : 23 cms du pubis à l'ombilic — 41 cms de l'ombilic à l'appareil xyphoïde. Une sphère est ainsi grossièrement représentée dont la circonférence est de 1 m. 30. Une circulation collatérale du type portocave supérieure est extrêmement évidente que ce soit en position debout, assise ou couchée. La forme à peu près sphérique de l'abdomen, et son contenu, n'obéissant pas à la déclivité, sa dureté rend illusoire la palpation des viscères abdominaux. La percussion décèle une matité dans tous les cadrans, une impression de rénitence élastique, d'écho, qui, sans être un frémissement hydatique, se rapproche énormément de cette impression tactile.

Les membres du malade, graciles, contrastent avec l'abdomen hypertrophié. Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés et sont le siège de troubles trophiques consécutifs à des varices.

Le système nerveux est indemne ainsi que les différents autres appareils, y compris le système cardio-vasculaire ; T. A. : 12-9.

L'examen du thorax montre une matité remontant très haut en arrière et une respiration normalement entendue.

Le malade est jaune, amaigri mais allègue simplement une fatigue physique importante. L'appétit est conservé sans aucun dégoût électif.

Il existe un degré modéré de constipation.

Les urines sont normales, normalement émises. L'azotémie à 0,31 g.

La marche est très pénible et les changements rapides de position sont gênés par la masse abdominale dont l'inertie entraîne le malade. La station debout ne peut excéder quelques minutes.

Une radio de l'abdomen n'a rien mis en évidence malgré différentes préparations préalables (insuflation de l'intestin, de l'estomac), l'opacité est totale.

Une radiographie thoracique très difficile à réaliser techniquement devant l'incidence à donner aux plaques, a mis en évidence un volumineux kyste hydatique du poumon droit.

A noter que la réaction de Casoni est actuellement très positive — quelques minutes après l'injection. La réaction de Weinberg est positive. La formule leucocytaire est subnormale (3 éosénophiles %). Le malade représente très exactement un énorme abdomen surmonté d'un thorax et encadré de membres extrêmement grêles.

Le pourcentage d'invalidité de 100 % est envisagé.

Il est difficile de concevoir un acte chirurgical de quelque secours. Le malade quitte l'hôpital.

Il nous paraît intéressant de rapporter cette histoire d'echinococcose péritonéale secondaire généralisée parce qu'elle est essentiellement classique dans son évolution et dans ses signes, et que par un hasard heureux nous avons pu en suivre toutes les étapes.

Longtemps niée, d'après les opinions de Charcot et Davaine pour qui la rupture d'un kyste viscéral entrainait « des désordres graves incompatibles avec la vie » la réalité de l'échinococcose secondaire ne fait plus de doute et la thèse classique de Dede en 1901 met au point la question de façon définitive.

15 à 20 % des kystes hydatiques du foie se compliquent d'echinococcose secondaire.

La rupture du kyste initial est tantôt secondaire traumatique directe ou indirecte ; parfois primitive spontanée, elle passe inaperçue. C'est quelquefois l'acte chirurgical, ponction ou intervention qui est responsable.

Le viscère qui porte le kyste initial est le plus souvent le foie, puis plus rarement la rate. Aucune statistique ne mentionne dans quelles proportions les kystes hydatiques de la rate se compliquent d'échinococcose péritonéale secondaire.

Des phénomènes aigus (douleurs, urticaires, manifestations anaphylactiques) accompagnent quelquefois la rupture. Souvent il ne se produit rien. C'est le cas de notre malade. Faut-il penser que les phénomènes anaphylactiques sont le fait d'une interruption de liquide dans la cavité péritonéale et que les ruptures silencieuses sont celles des kystes pauvres en liquide mais bourrés de vésicules filles ? La netteté du frémissement hydatique était chez notre malade en faveur d'un kyste bourré de vésicule et effectivement la rupture est passée inaperçue.

Un temps plus ou moins long sépare la rupture du kyste des manifestations cliniques de l'echinococcose secondaire. Les kystes hydatiques du péritoine se développent silencieusement sans réaction, sans fièvre. C'est bien ce qui s'est produit dans notre cas où la seule manifestation pathologique a été le développement inexorable et progressif des dimensions de l'abdomen.

Aucune compression des viscères abdominaux n'est encore bien nette chez notre malade. L'urination et la miction sont normales et il n'existe qu'un degré modéré de constipation. C'est par les compli-

cations de ces compressions que la terminaison fatale se produit chez les malades non traités.

L'évolution de l'echinococcose péritonéale se décompose en gros en quatre périodes :

— une phase de rupture souvent muette ;
— une phase de germination parasitaire silencieuse ;
— une phase de tumeur abdominale ;
— une phase de complication par compression.

Notre sujet paraît en instance d'entrer dans la quatrième phase.

Le diagnostic, ardu quand l'histoire du kyste initial est ignorée, peut cependant être facilité par la connaissance de cette notion. Le kyste hydatique secondaire du péritoine est la plus fréquente des tumeurs bénignes de l'abdomen.

L'erreur du deuxième expert est légitime. Le passé du malade, les signes cliniques, l'évolution, tout concourrait à l'établissement du diagnostic de syndrome de Banti paludéen. C'est là une des rares sequelles viscérales du paludisme, peut-être la seule authentique, et il est normal d'y penser devant un légionnaire à long passé paludéen.

Le pronostic de l'echinococcose péritonéale secondaire se conçoit aisément, il est le fait des compressions multiples que le développement de kystes hydatiques entraîne.

Aucune médication biologique ne pouvant être opposée au parasite, c'est à la chirurgie qu'il faut s'adresser. C'est une chirurgie laborieuse, qui précédant par interventions répétées s'efforce d'extirper successivement les kystes en commençant par le petit bassin. Elle compte de beaux succès chez des malades patients. Petit, de Rouen, a pu ainsi libérer un malade par huit interventions en dix mois et Ryan de Melbourne, battant peut-être tous les records, est intervenu dix-sept fois en neuf ans.

Des précautions particulières qui ont été bien fixées par Deve (Congrès de Split 1930) peuvent prévenir contre les accidents toxiques et les greffes nouvelles : solution de ferro-cyanure de potassium à 2 0/00 mélangée au moment de l'emploi à 20 gr. 0/00 de formol de commerce additionné de 10 gr. d'acide acétique (solution de Deve et Guerbet).

Notre malade a rejeté toute tentative chirurgicale mais il n'est pas douteux que le développement absolument colossal et toujours progressif de son abdomen les rendait vaines.

(*Clinique Médicale de l'Ecole du Pharo*).

VARIÉTÉS

RAPPORT SUR L'ORGANISATION ET LE FONCTIONNEMENT DU SERVICE SANITAIRE DE L'OFFICE DU NIGER (1)

par

Y. ETHES

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales

Toutes les maladies diverses et les moyens mis en œuvre pour les combattre vont être étudiés dans les chapitres qui vont suivre.

Aucune rubrique « Protection de l'enfant » ne sera traitée séparément car 80 % de l'action médicale du Service Sanitaire est dirigée dans ce sens : Prophylaxie des maladies endémiques et épidémiques ; traitements individuels dans les villages par le médecin auxiliaire au cours de ses visites régulières ; examen mensuel des nourrissons ; hygiène générale de l'alimentation et de l'habillement ; accouchement dans les Maternités (70 % de tous les accouchements).

PALUDISME

« Le paludisme cause annuellement dans le monde entier 2.000.000 de décès » (Sir Ronald Ross).

L'hématozoaire et le réservoir de virus.

100 % de *Plasmodium falciparum*. Jamais une autre variété n'a été trouvée chez les colons soit dans leur village d'origine (même à 700 kms : Ouahigouya), soit dans les villages de colonisation, soit chez les indigènes de Ségou ; le fait présente un gros intérêt : la prémunition acquise sur leur terre d'origine est probablement valable pour les colons vis-à-vis de l'hématozoaire des terres irriguées.

L'évolution de l'index splénique a été recherchée chez les enfants de 0 à 15 ans.

(1) Voir *Médecine Tropicale*, N° V, Mai 1942, p. 415.

0	à	6 mois	65 %
6 mois	à	1 an	90 %
1 an	à	2 ans	90 %
2 ans	à	4 ans	90 %
4 ans	à	6 ans	90 %
6 ans	à	8 ans	75 %
8 ans	à	10 ans	60 %
10 ans	à	15 ans	40 %

Avant toute prophylaxie médicamenteuse, le taux d'index splénique atteignait 80 à 90 % dans la zone rizicole (taux identique à celui trouvé dans les villages hors colonisation riverains du Niger) et 70 % dans les villages de l'intérieur (taux identique à celui trouvé dans les villages d'origine). L'index hématologique avant la prophylaxie variait entre 50 et 70 % et l'index gamétique ne dépassait pas 5 %, toujours pour les enfants de 0 à 15 ans. Les examens de frottis et gouttes épaisses de 1936 à 1939 ont été pratiqués par le Laboratoire de Biologie de Bamako.

Morbidité — Mortalité.

L'adulte et le grand enfant font peu d'accidents graves. Par contre, le jeune enfant et le nourrisson sont les victimes du paludisme qui certainement entre pour plus de 50 % dans les causes de décès des enfants âgés de 0 à 2 ans en A.O.F. Les chiffres relevés dans les postes de secours sont inexacts et très au-dessous de la réalité, un symptôme surajusté à la fièvre : toux, vomissements, diarrhée, etc... faisant dévier le diagnostic. Aussi maintenant que deux médecins européens sont affectés l'un à Niono, l'autre à Kokry, dans quelques villages, un frottis sera fait à tout malade fébricitant avant tout traitement. Cette expérimentation a déjà été tentée à plusieurs reprises mais n'a pu être rigoureusement faite.

Prophylaxie médicamenteuse.

Depuis 1936, tous les enfants de 0 à 10 ans de tous les villages ont, pendant 6 mois de l'année, reçu ou de la quinine ou des produits synthétiques (sauf en 1940 où pour des raisons indépendantes du Service Sanitaire, la prophylaxie n'a pu avoir lieu).

Avant et après chaque campagne prophylactique jusqu'en 1939 inclus, l'index splénique et l'index hématologique ont été pratiqués pour chaque enfant, nominativement connu, et pour lequel la dose de médicament ingéré et le rythme de distribution étaient établis d'une façon aussi rigoureuse que possible. Cette expérience, sans avoir l'exactitude d'un essai scientifique sur un petit nombre d'enfants (auquel doit se consacrer un médecin pendant 6 mois) a cependant une grande valeur pratique puisqu'elle a été exécutée telle qu'elle le sera encore dans huit ans quand il aura 70.000 enfants à traiter.

La prophylaxie médicamenteuse du paludisme est faite dans le seul but de permettre à l'enfant de faire sa « prémunition » sans pâtir

des infestations massives d'hématozoaires, et non avec l'espoir de l'empêcher d'être infesté.

Comme nous l'avons vu plus haut, à partir de 10 ans, la plupart des enfants sont prémunis, aussi la distribution des produits antipaludiques n'est-elle faite qu'aux enfants de moins de 10 ans. Il serait trop long de rentrer dans le détail des opérations et des différents essais, tant pour le choix du produit que pour le rythme de distribution.

Résultats : seule la prémaline est actuellement utilisée pour les raisons suivantes :

— Son action prophylactique est sensiblement plus active que celle de la quinine. Depuis 1936, l'index splénique a baissé de 80-70 % à 40-50 %, l'index hématologique de 50-60 % à 10-20%.

— Sa facilité d'administration grâce au rythme espacé est capitale. Il est impossible d'avoir tous les jours, pendant 6 mois de l'année, tous les enfants, comme c'est nécessaire si l'on utilise la quinine. De plus, le personnel dont nous disposons (1 infirmier pour 3 villages) peut très bien distribuer les produits synthétiques un jour par semaine dans trois villages.

— Son inocuité absolue : jamais un accident, voire même un incident, n'a été observé.

Le prix de revient d'une campagne à l'aide des produits synthétiques coûte deux fois moins cher qu'avec la quinine.

Après avoir essayé différents rythmes :

Tous les 10 jours. Tous les 7 jours puis tous les 10 jours. Tous les 7 jours. Tous les 5 jours, prophylaxie après traitement préalable, etc... le rythme hebdomadaire a été retenu aux doses suivantes :

0 à 1 an	1/2 comprimé de prémaline
1 à 3 ans	1 »
3 à 6 ans........	1 1/2 »
6 à 10 ans	2 »

Les doses sont ingérées en une seule fois dans la journée.

Les enfants au dessus de trois ans absorbent les comprimés avec une bouchée de riz ou de mil préparée par chaque famille à tour de rôle.

Au-dessous de trois ans, et surtout de 0 à 1 an, on éprouve d'extrêmes difficultés à faire ingérer les solutions, sirupeuses ou non, les comprimés écrasés dans du miel, les chocolatines. Il faut bien reconnaître que 40 % des nourrissons n'absorbent rien, régurgitent ou vomissent. Les mêmes difficultés ont été éprouvées avec la quinine. C'est malheureusement à cet âge qu'il est impérieux d'effectuer une thérapeutique prophylactique rigoureuse. Des produits synthétiques moins amers sont actuellement étudiés par un Laboratoire en France — souhaitons que les résultats soient satisfaisants.

Pour terminer ce chapitre sur l'utilisation des produits synthétiques au point de vue prophylactique, citons in extenso l'observation faite en 1940 du Médecin Capitaine Saint-Pau complétée par l'évalua-

tion de l'index splénique à la fin de la campagne 1941 effectivement pratiquée.

« Nous avions l'intention de poursuivre en 1940, la prophylaxie médicamenteuse du paludisme chez les enfants des villages de colonisation ; malheureusement, les évènements nous ayans mis dans l'impossibilité de recevoir de France en temps voulu les produits nécessaires ne nous ont pas permis de réaliser ce projet.

Nous avons pensé qu'on pourrait néanmoins tirer d'utiles enseignements de la comparaison des index spléniques actuels — après un an d'interruption de la chimio-prophylaxie — avec les index spléniques antérieurs.

A noter sur le tableau ci-dessous, où nous mentionnons les constatations faites, que nous ne faisons figurer ni les enfants absents au moment de l'établissement du précédent index splénique, ni les nouveaux-nés, ni les nouveaux arrivés, ceci afin de donner une valeur plus rigoureuse à ces constatations.

Pourcentage des index spléniques :

Centre	Village	en 1939 avant prophylaxie médic.	en 1939 après prophylaxie médic.	en 1940	en Décembre 1941
Niono	Foabougou	63 %	39 %	52 %	Les chiffres obtenus doivent être contrôlées car la moyenne est de 25 % et semble due à un facteur personnel d'évaluation
—	Médina-Souala	75	48	56	
—	Niono	71	36	50	
—	Seriwala	74	52	73	
Baguineda	Baguineda	85	39	63	Evaluation pas encore pratiquée
—	Cogni	71	52	74	
—	Conini	90	63	80	
—	Dougourakoro	93	65	79	
—	Farakan	80	30	70	
—	Guognan	68	40	67	
—	Kobala	86	51	72	
—	Kokoun	73	44	63	
—	Massakoni	78	48	78	
—	Mofa	70	32	67	
—	Sébéla	68	33	67	
—	Siencoro	79	48	78	
—	Soundougouba	67	33	65	
—	Tanima	69	25	68	
—	Tiéma	79	41	64	

Thérapeutique curative.

Ici encore, les produits synthétiques donnent d'excellents résultats et n'ont jamais provoqué le moindre incident.

La prophylaxie pour les européens à l'aide de la quinacrine est faite au rythme de 3 comprimés une fois tous les 5 jours en saison des pluies et, tous les 8 jours en saison sèche.

Traitement de l'accès ou du paludisme chronique :

1er jour	Prémaline	3	comprimés
2e —	Quinacrine	3	—
3e —	Prémaline	3	—
4e —	Quinacrine	3	—
5e —	Prémaline	3	—

deux cures semblables à un mois d'intervalle.

Cette alternance de la Prémaline et de la Quinacrine est faite dans le but de répartir la Rhodopræquine tous les 2 jours.

Tout le personnel européen de l'Office du Niger est traité par cette méthode. Des médecins des Troupes Coloniales de localités voisines, devant les bons résultats obtenus, pratiquent exclusivement cette thérapeutique. Les rechutes sont exceptionnelles, l'accès est rapidement jugulé, enfin le malade supporte bien l'absorption des 3 comprimés quotidiens. Une autre expérience pratiquée a été faite chez les européens rentrant en congé : qu'ils aient eu des accès ou non pendant leur séjour, ils subissaient au départ une cure de Prémaline-Quinacrine. Aucun n'a fait d'accès en France alors que plusieurs d'entre eux à chaque congé, devaient s'aliter à une ou plusieurs reprises, et sont spontanément venus le signaler à leur retour.

L'anophèle.

Anopheles Gambiae était le seul anophèle connu au Soudan jusqu'en 1938. A ce moment, ont été découverts : *A. Funestus, A. Rufipes, A. Coustani, A. Pharoensis, A. Squamosus* (Senevet-Ethes) et ces mêmes espèces plus *A. Nili* (Sice-Sautet). Les cinq premières variétés découvertes sur les terres irriguées ont été retrouvées le long du Niger jusqu'à Gao.

A. Gambiae existe dans la proportion de 30 pour 1 d'une des autres espèces.

L'index sporozoïtique ne porte pas sur un assez grand nombre d'individus pour être valable. De même l'épreuve des précipitines sur le sang ingéré n'a pu être encore pratiquée. Dans ce but, des femelles de *Gambiae* avaient été expédiées en France par avion. Elles sont arrivées vivantes, ont même pondu, mais le sang était entièrement digéré (Sice-Sautet-Ethes). Notons cependant que des *Gambiae* ont pu être capturés sur des chiens qu'ils piquaient alors que les hommes se trouvaient dans le voisinage immédiat.

Le lieu de ponte d'élection d'*A. Gambiae* est le petit trou d'eau stagnante, boueuse, ensoleillée, sans végétation vivante et à surface

libre. Gîtes d'autant plus dangereux qu'ils sont petits : empreintes de pied de bétail, ornières des routes, terres labourées, drains inefficaces, emprunts, trou à banco. A ce sujet, signalons tout de suite l'inefficacité sur des gîtes petits et dispersés de l'épandage de produits larvicides par avion. Cependant, *A. Gambiae* est trouvé facilement partout là où il y a de l'eau : dans l'eau courante, dans les mares herbeuses, à l'ombre, au soleil. *A. Gambiae*, de plus, se joue totalement des écarts de la température qu'elle atteigne 40 ou descende à 20°. Les rizières contiennent peu de larves et seulement au début de la pousse du riz ou dans les espaces clairsemés.

Cycle larvaire. Des femelles pleines ont été capturées et ont pondu au Laboratoire. Dès l'éclosion des larves, celles-ci ont été déposées dans l'eau d'un petit bassin de 25 cms de côté, à moitié rempli de terre, ensoleillé. De juillet à décembre, l'expérience a été interrompue. Les résultats sont presque constants :

Durée du stade : Œuf	1 jour
Durée du stade : Larve	6 jours
Durée du stage : Nymphe	1 jour

Lutte anti-larvaire.

Après de nombreux tâtonnements, la mise au point de la lutte anti-larvaire à l'aide du Vert de Paris est faite.

Le Vert de Paris a été choisi pour les raisons suivantes :

Il est plus propre et moins coûteux que le gaz-oil, et contrairement à ce dernier n'incite pas l'anophèle à chercher d'autres lieux de pontes. Il est actif même dans les mares herbeuses. Enfin, la poussière des routes de colonisation convient parfaitement au mélange. Celui-ci se fait dans la proportion de 1 % (ainsi il n'est nocif ni pour les humains, ni pour les animaux) et l'épandage est effectué à la main par le manœuvre affecté à cet effet à chaque village. Les gîtes permanents lui sont signalés par les gardes sanitaires. L'épandage se fait toute la journée, l'activité alimentaire de la larve de *Gambiae* étant sous nos climats aussi intense l'après-midi que le matin, contrairement à ce qui a été observé en Italie où l'activité est plus grande le matin (Missiroli).

Mais le Vert de Paris n'agissant que sur la larve, et celle-ci évoluant en 6 jours, l'épandage hebdomadaire est insuffisant, aussi a-t-il lieu pour un même gîte tous les quatre jours, ou tous les cinq jours lorsque le dimanche interrompt le travail du manœuvre. L'épandage ainsi conçu a donné des résultats variables suivant les centres. En 1941 — bons à Baguineda où se trouvent un excellent garde sanitaire et des manœuvres bien entraînés — ils ont été nuls à Kokry, dépourvu du personnel expérimenté et où en dehors des gîtes connus, existent de nombreux gîtes transitoires. Assez moyens à Niono — centre où la nature du terrain et le rythme des irrigations permettront d'obtenir les meilleurs résultats.

Jusqu'en 1942, un manœuvre avait la charge de plusieurs villages. Aussi peut-on espérer avoir cette année des effets très satisfaisants main-

tenant que chaque village a son manœuvre et, non plus pendant six mois, mais toute l'année, et que le rythme d'épandage est inférieur à la durée du cycle larvaire. Le Service antipaludique du Maroc a bien voulu nous faire savoir que l'arsenite de calcium avait les mêmes propriétés anti-larvaires que l'acéto-arsenite de cuivre actuellement introuvable.

Le Vert de Paris est inefficace contre les culex mais détruit une grande partie des larves de stégomya. En effet, au moment de l'épandage, la poussière tombe au fond de l'eau, les grains de Vert surnagent (la larve de culex se nourrissant à 1 cm. environ de la surface n'en absorbe pas). Au bout de 24 heures le Vert de Paris tombe au fond de l'eau, où se nourrissent les stégomyas.

La lutte anti-larvaire à l'aide de poissons a été inefficace.

Il ne suffit pas d'agir sur les gîtes à larves mais il faut aussi détruire les gîtes existants et surtout ne pas en créer. La pente du terrain de 7 cm. par km. s'oppose à un drainage parfait. Cependant un drain à courant ralenti, ou quand il ne contient plus en fin d'irrigation que quelques petites mares, est un gîte connu facile à contrôler et à neutraliser par épandage.

Au moment de l'exécution des travaux avant 1936 : canaux principaux, secondaires, digues, etc... de gros emprunts de terre ont été créés. Le plus important d'entre eux à Kokry va disparaître, transformé en canal de navigation. La rectification des plus petits, les plus dangereux comme gîtes à larves, va être étudiée par le Service du Génie Rural récemment créé. Aussi depuis 1936, le Service Sanitaire s'est-il efforcé d'obtenir qu'aucun emprunt ne soit créé. Les principes adoptés et assez régulièrement observés depuis 3 ans sont les suivants :

— La construction d'un village commence par le creusement des drains dont la terre sert à faire du banco (ainsi qu'ultérieurement les fosses à fumiers des concessions) ou si la quantité de terre prélevée est insuffisante, un seul trou à bords rectilignes est pratiqué.

— Les canaux sont construits en prenant à l'intérieur la terre nécessaire à l'établissement des cavaliers. Si la quantité de terre est insuffisante, un emprunt sera créé. Pour cet emprunt, la terre ne sera pas prise en surface, ce qui produit une multitude de petites mares dangereuses, mais une tranchée sera creusée, rectiligne et de coupe rectangulaire peu large, facilement contrôlable, connue du manœuvre, du garde sanitaire et où l'épandage est facilement et rapidement praticable.

En résumé :

— *Plasmodium falciparum* est l'hématozoaire du Soudan Français.

— L'examen du sang de tout fébricitant montrera certainement que le paludisme est la cause la plus fréquente de morbidité et de mortalité.

— Depuis 1936, les index spléniques et surtout hématologiques ont notablement diminué.

— Les produits synthétiques sont efficaces au point de vue prophylactiques et thérapeutiques. La découverte de produits sans amertume, faciles à absorber par le nourrisson, serait d'une importance capitale.

— *A. Gambiae* se trouve en tous lieux, est incomparablement le plus répandu de tous les anophèles du Soudan et a une grande vitalité.

— La durée d'évolution du cycle larvaire d'*Anopheles Gambiae* n'est que de 6 jours.

— Le Vert de Paris très efficace contre l'anophèle, est aussi nocif pour le stégomya.

— La densité de la population est grande. Or, il est admis que lorsque la densité croît, la gravité de l'endémie palustre décroît, ce qui explique aussi les bons résultats obtenus au point de vue démographique.

Fièvre jaune

Aucun cas de fièvre jaune n'a jamais été observé dans les centres de colonisation. La population entière de Niono et les travailleurs des chantiers voisins sont tous vaccinés. Une partie de Kokry l'est aussi et la totalité de la population de ce centre le sera à la fin du mois de février.

Baguineda et Niénébalé le seront dans le courant de l'année.

Le Service Sanitaire dispose d'une chambre métallique grillagée démontable et de Sic du Midi.

Les index stégomyens mensuels sont peu élevés.

Trypanosomiase

Quelques rares cas autochtones sont observés à Baguineda.

A Kokry et à Niono, les quelques cas de trypanosomiase dépistés le sont tous chez des nouveaux colons originaires de régions contaminées, car deux enquêtes, l'une faite par le Service Sanitaire de l'Office, l'autre par le Service de la Trypanosomiase, ont montré l'absence totale de glossines.

Aussi était-il séduisant d'envisager le transfert de villages situés dans des régions contaminées et difficilement accessibles. Le choix s'était fixé, à titre expérimental, sur un village situé au Sud de Ségou, le long du Bani affluent du Niger. Le village de colonisation a été construit à proximité du Dispensaire pour que la population puisse être correctement surveillée et soignée.

Le transfert n'a pas encore eu lieu.

Parasitisme et infections intestinales

Il n'est pas interdit de croire que 100 % des indigènes de l'A.O.F. sont parasités, et que la plupart vivent en bon accord avec leurs parasites jusqu'au moment où pour des causes diverses : réinfestations massives, associations parasitaires ou microbiennes, changement brusque de température ou surtout d'alimentation, affaiblissement de l'état général, maladies intercurrentes — les parasites ont leur virulence et leur pouvoir pathogène exaltés.

Dans les villages, on n'observe que peu de cas d'amibiase, les puits étant couverts ou javellisés.

Cependant, le mode de contamination par l'eau d'alimentation n'est pas négligeable, un pagne taché de selles dysentériques tombant dans un puits la souille pour longtemps.

En 1941, au Soudan, au cours de plusieurs déplacements massifs de populations (colons, travailleurs) a éclaté une épidémie à syndrome dysentériforme d'une extrême gravité. Les colons venus de Ouahigouya et ceux de San n'y ont pas échappé. A l'examen direct, tous les malades avaient des amibes, des flagellés et quelquefois des ankylostomes. Les ensemencements pratiqués à Niono et identifiés au Laboratoire de Bamako ont fait ressortir la présence du bacille de Hiss, ainsi que les séro-agglutinations chez les convalescents.

Les causes de cette épidémie sont multiples et surajoutées — longueur du trajet, manque de véhicules et carburant — pénurie de personnel, changement brusque de nourriture, etc..., et indépendantes de la volonté des différents services intéressés.

La thérapeutique quoique régulièrement poursuivie, a été inefficace malgré la reprise immédiate de l'alimentation au mil et l'établissement des mesures prophylactiques — isolement d'une partie des malades — javellisation des puits, eau des mares rendues impropres à la consommation, etc... Le pourcentage de décès est important (voir démographie détaillée de Niono). Le Service Sanitaire a cependant pu prévenir la contamination des autres villages du centre.

Quelques cas peu fréquents d'ankylostomiase sont notés.

Par contre, le centre de Baguineda, et ce seul centre, est très atteint par la bilharziose intestinale. Presque exclusivement, les enfants en sont atteints : 51 sur 55 en 1940. 10 décès en 1940.

Des bullins ayant été trouvés dans quelques mares avoisinant les villages les plus contaminés, ceux-ci ont été déplacés. Cependant, le nombre des bilharziens a encore augmenté : 75 malades, ainsi que celui des décès : 11. Une autre enquête a permis de trouver des bullins dans les rizières, en petite quantité. Il ne s'agit donc plus de déplacer des villages, mais d'envisager, d'appliquer les méthodes anglaises qui auraient réussi au Soudan Anglo-Egyptien et seraient basées sur des variations du rythme des irrigations.

Enfin, des œufs à éperon terminal étant assez souvent trouvés dans les selles, des recherches d'ailleurs sans résultats ont été faites sur des selles de bovidés des villages contaminés.

FILARIOSE

Il n'y a pas de cyclops ; aussi, au bout de deux à trois ans, les villages sont indemnes de malades porteurs de ver de Guinée.

PIAN

Le pian est extrêmement rare.

Leishmaniose

2 cas de leishmaniose cutanée ont été observés chez des Européens. 1 cas cliniquement semblable au Kala-azar était en réalité une réticulose histiocytaire à évolution maligne.

Ulcère phagédénique

Une centaine de cas sont observés tous les ans. Le chiffre peu élevé vient du fait que les colons ont pris l'habitude de faire soigner leurs petites plaies.

Béribéri

Aucun cas n'a jamais été observé, les indigènes mangeant du « paddy ».

Méningite cérébro-spinale

En 1938, au cours de l'épidémie soudanaise, la méningite cérébro-spinale n'a pas touché les centres de colonisation.

En 1939, le centre de Baguineda a été atteint — il y a eu 11 cas dont 9 mortels (parmi ces 9 cas, 7 étaient de véritables méningococcémies — le malade mourant en 24 heures), 13 villages sur 15 ont pu être protégés. Cette même année, un cas mortel de méningite à crassus a été observé dans ce centre. En 1940, il y a eu 48 cas suivis de 17 décès — 8 décès chez des enfants — 9 chez des sujets jeunes. Le succès thérapeutique relatif est dû à la précocité du dépistage et de la mise en œuvre du traitement.

Affections du système nerveux

Quelques cas cliniques isolés de maladie de Cruchet ont été observés. En 1940, 3 cas de poliomyélite auraient été diagnostiqués chez un adulte et 2 adolescents de la même famille (à Niénébalé) « qui ont présenté une forme atténuée et chez lesquels les paralysies ont rétrocédé en quelques mois ». S'agit-il plutôt d'une forme basse d'encéphalite ? Cependant, en 1939, un enfant européen, habitant dans le cercle de Koutiala (à 180 kms de Ségou), a fait une poliomyélite vraie.

Une myélite transverse infectieuse non syphilitique et une sclérose latérale amyotrophique ont été diagnostiqués parmi le personnel européen de l'Office.

Coqueluche et rougeole. Oreillons. Varicelle

Il y a constamment quelques petites poussées localisées sans gravité. Mais en 1938, à Baguineda, plus de 1.000 enfants ont été atteints de rougeole qui a provoqué de nombreux décès.

Trachome

200 cas en moyenne dont 100 chez les enfants, sont observés annuellement. L'évolution est vite arrêtée par le traitement et la maladie laisse peu de séquelles graves.

Tuberculose

1 cas en 1937, 6 en 1938, 3 en 1939, 3 en 1940, 6 en 1941. Les cuti-réactions positives atteignent en moyenne 35 % à l'âge de 15 ans. L'étude doit être reprise.

Malheureusement, le tuberculeux pulmonaire ne meurt pas rapidement et essaime ses bacilles pendant des mois et même des années.

La vaccination des nourrissons par le B.C.G. a été faite à la Maternité de Baguineda de 1936 à 1939.

Syphilis

En examinant la population entière des villages, on trouve très peu de manifestations cliniques de syphilis acquise ou héréditaire. Cependant, les rapports d'infirmiers et de médecins auxiliaires en comprennent de nombreux cas : 336 consultants en 1936, 269 en 1937, 296 en 1938, 127 en 1939, 50 en 1940, 139 en 1941. Ils sont faux : le diagnostic de syphilis est un diagnostic de facilité. Aucun examen clinique approfondi n'est fait, le traitement s'applique automatiquement, et de plus, agit efficacement sur de nombreuses autres maladies. Il n'y a pas de syphilis dans un pays où il y a 45 à 50 pour mille de naissances.

Cependant, le nombre des cas croît dans les villes : à Ségou par exemple. Et il n'est plus douteux qu'un jour elle atteigne la brousse.

Blennorragie

Cette maladie vénérienne est en progression. L'attention des sages-femmes a été attirée sur cette cause de stérilité.

Lymphogranulomatose

1 seul cas a été observé en 1941 à Niono.

Lèpre

Il y a 197 lépreux à Baguineda, 74 à Niénébalé, 120 à Kokry, 85 à Niono.

Le recensement et le dépistage de tous les lépreux est fait chaque année. En outre, tous les contacts de lépreux sont examinés cliniquement et la recherche du bacille de Hansen est faite dans le mucus nasal et la lymphe — ce qui a permis de dépister quelques lépreux latents dont un enfant de 3 ans positif dans la lymphe.

Le modèle de fiche suivant est établi pour chaque lépreux :

Recto

Office du Niger
Centre de .. ..

FICHE INDIVIDUELLE DE LEPRE

Nom .. .. Sexe .. .. Age .. .. Famille N° .. .. ..
Village .. .. Centre de .. ..
Village d'origine .. .. Cercle de .. ..
Date de dépistage .. .. Date d'apparition de la maladie..

OBSERVATIONS CLINIQUES

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES

Lymphe .. ..
Mucus nasal .. ..
Suc ganglionnaire .. ..
Biopsie .. ..

Verso

CONTACTS

N°	Nom et Prénoms	Parenté	Sexe	Age	Examens : Lymphe mucus nasal

Tous les lépreux reçoivent une fois par semaine, 2 cc. d'éther éthylique gaïacolé de chaulmoogra, ce qui, pour certains auteurs, représentent la meilleure prophylaxie.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF

Les gastro-entérites sont une des causes les plus importantes de mortalité infantile. La sous-alimentation n'est pas en jeu car les mères ont un lait riche, conséquence d'une alimentation abondante et régu-

lière, mais l'hygiène alimentaire des nourrissons est et sera longtemps encore très défectueuse — à 9 mois, ils mangent la même nourriture que leurs parents, et combien de mères dont le pagne arbore de nombreuses taches vertes, ne s'inquiètent nullement de l'état de leur enfant.

La thérapeutique, dans laquelle la diète hydrique est capitale, ne peut être appliquée avec succès que si l'on sépare la mère de l'enfant.

Il faut s'armer de patience et essayer petit à petit d'inculquer nos principes.

Affections de l'appareil respiratoire

Elles représentent 25 % de causes de mortalité infantile. Les enfants meurent de « froid » en Afrique.

Cependant, beaucoup de bronchites « simples » sont en réalité, des bronchites d'origine paludéenne.

Les pneumococcies représentent 8 % de la mortalité totale en 1938, 5 % en 1939, 3 % en 1940, 4 % en 1941. L'adulte surtout en est atteint. Quelques cas de méningite à pneumocoques ont été observés, principalement au cours d'épidémie de méningite cérébro-spinale.

Conclusions

L'index démographique moyen de + 11 pour 1000, représentant l'excédent des naissances sur les décès, est obtenu grâce aux raisons suivantes :

— Densité de la population (facilement accessible et diminuant la gravité de l'endémie palustre).

— Recensement exact.

— Nourriture régulière, abondante et variée.

— Hygiène générale de l'habitation, de l'eau d'alimentation.

— Prophylaxie médicamenteuse et lutte anti-larvaire du paludisme.

— Action des sages-femmes et du personnel auxiliaire : médecins et infirmiers (dépistage précoce et lutte contre les épidémies).

Cependant, sur 100 enfants de 0 à 2 ans, 12 meurent annuellement. Pour abaisser ce taux de mortalité, il faut encore :

— Posséder des médicaments anti-paludiques sans amertume facilement ingérés par les nourissons.

— Lutter par des sanctions ou des amendes, dont les sommes seraient versées à des caisses d'intérêt général et social indigènes, en faveur du port de vêtement chez l'enfant.

— Multiplier les exemples montrant l'efficacité de la diète hydrique dans les gastro-entérites, au besoin par l'hospitalisation, même de courte durée, de la mère et de l'enfant.

NOTES DE BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE

LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DU CHOLÉRA

par

H. MARNEFFE

Médecin en Chef de 2e Classe des Troupes Coloniales

Le diagnostic bactériologique du choléra consiste essentiellement à rechercher et à identifier le vibrion cholérique dans les déjections des malades. Les méthodes sérologiques : séro-agglutination, phénomène de Pfeiffer, ne sont applicables en effet qu'au diagnostic rétrospectif de l'infection et n'offrent par conséquent d'intérêt que pour l'enquête épidémiologique.

Examen microscopique des selles

Délayer un grain riziforme, ou à défaut une gouttelette de matières fécales, dans un peu d'eau stérile ; faire à l'aide de ce matériel une préparation entre lame et lamelle, puis quelques frottis que l'on colore par la méthode de Gram.

A l'état frais, les vibrions se reconnaissent facilement à leurs mouvements très vifs, surtout le long des bords de la préparation.

Sur frottis colorés, ils se montrent sous leur forme incurvée caractéristique et teintés en rouge (Gram négatif). Suivant la gravité et le stade de la maladie, ils sont tantôt associés à des bactéries de la flore intestinale, tantôt en culture à peu près pure : dans ce cas, ils forment généralement « des bancs où ils se suivent à la file comme des poissons dans une eau dormante » (Koch).

De toute façon, l'examen microscopique n'apporte *qu'une présomption* en faveur du choléra.

Isolement du vibrion cholérique

Si l'examen direct a montré que les vibrions sont en culture à peu près pure dans la selle, l'isolement peut être effectué très simplement en épuisant une anse de platine chargée de matière sur de la gélose ordinaire inclinée en tubes ou coulée en boîte de Pétri.

Cependant, comme on ne peut jamais évaluer avec certitude l'importance de la flore microbienne associée ni prévoir les effets de la concurrence microbienne, il est préférable d'avoir recours, systématiquement, à des milieux d'isolement sélectifs, solides ou liquides.

1° — *Isolement sur milieu solide : gélose au sang potassé de Dieudonné.* — Basé sur la propriété que possède le vibrion cholérique de se développer sur les milieux très alcalins, à l'exclusion des autres bactéries intestinales.

Pour préparer le milieu de Dieudonné, on incorpore à 7 parties de gélose ordinaire 3 parties d'un mélange, en quantités égales, de sang de bœuf défibriné et de solution normale de potasse : le mélange sang + potasse, opéré à 100°, s'accompagne d'un abondant dégagement d'ammoniaque qui confère au milieu une forte alcalinité. On coule en boîtes de Pétri ; celles-ci sont utilisables entre le 2e et le 6e jour qui suivent la préparation du milieu.

L'ensemencement à la surface du milieu de Dieudonné est fait en stries. Les colonies de vibrions cholériques apparaissent dès la 8e 10e heure.

II° — *Isolement en milieu liquide : eau peptonée.* — Basé sur la propriété que possède le vibrion cholérique de pousser dans ce milieu beaucoup plus rapidement que les autres germes intestinaux.

Prélever une petite quantité de matières fécales et la diluer dans un tube d'eau peptonée que l'on met à l'étuve à 37°. Au bout d'une heure à trois heures, suivant la richesse en vibrions de la selle étudiée, retirer le tube de l'étuve *sans l'agiter*, et avec une anse de platine prélever *tout à fait en surface* (zone aérobie de prédilection pour le vibrion) une gouttelette de culture que l'on épuise à la surface d'un tube de gélose inclinée. Après 10-12 heures d'étuve, la gélose est couverte de colonies dont la plupart, fines et transparentes, sont des colonies de vibrion cholérique.

Quand la flore associée au vibrion est abondante, la sélection à l'aide d'un seul tube d'eau peptonée est parfois insuffisante. C'est pourquoi il est recommandable, au moment où l'on fait l'isolement sur gélose, d'ensemencer d'autre part une gouttelette de la culture (toujours prélevée en surface) dans un second tube d'eau peptonée qui, après un séjour de 2 heures à l'étuve, servira à faire un isolement de sécurité dans les mêmes conditions que ci-dessus.

Identification du vibrion cholérique

Quel que soit le procédé d'isolement employé, toute colonie isolée qui, au contrôle microscopique, se montre composée de formes vibrionniennes très mobiles et Gram négatif, sera aussitôt repiquée, et la culture pure obtenue soumise à l'identification.

Celle-ci doit comporter l'étude *simultanée* des caractères morphologiques, culturaux, biochimiques et biologiques énumérés plus haut.

Parmi ces caractères, en effet, il n'en est pas un qui, considéré isolément permette d'affirmer le diagnostic de vibrion cholérique ; seule la réunion d'un certain nombre d'entre eux possède une valeur suffisante.

Dans la plupart des cas, cependant, il importe d'arriver à un diagnostic non seulement exact mais *rapide*. Devant l'impossibilité de procéder à une étude bactériologique complète, on peut alors se contenter de rechercher certains caractères majeurs qui sont :

morphologie, mobilité, affinités tinctoriales
réaction indol-nitreuse
pouvoir hémolytique
agglutinabilité et phénomène de Pfeiffer.

En utilisant la méthode d'isolement en eau peptonée, qui fournit dans le minimum de délais le matériel nécessaire à ces recherches, le diagnostic bactériologique du choléra peut être posé en 18 heures.

Interprétation des résultats

En présence d'un vibrion très mobile, Gram négatif, donnant la réaction indol-nitreuse, dépourvu de pouvoir hémolytique, agglutinable et lysable par un sérum anti-cholérique expérimental, le diagnostic de choléra s'impose.

L'interprétation devient par contre, très délicate lorsque l'un des caractères habituels du vibrion cholérique, et à plus forte raison plusieurs, sont défaillants. En pareil cas, on se gardera de rejeter a priori le diagnostic de choléra, connaissant la grande variabilité des caractères des vibrions cholériques les plus authentiques. Mais il ne faudra pas non plus tomber dans l'erreur inverse qui consisterait à étiqueter « cholérique » un vibrion banal totalement dépourvu de pouvoir pathogène : une telle erreur, par les mesures prophylactiques qu'elle entraînerait aussitôt, aurait les plus fâcheuses répercussions sur la vie sociale et économique du pays.

Dans cette alternative, le médecin du laboratoire devra agir en étroite collaboration avec l'épidémiologiste et le clinicien, et tenir compte, pour formuler ses conclusions :

— d'une part, de la notion d'endémicité ou d'épidémicité cholériques locales ;

— d'autre part, du tableau clinique présenté par le malade, de son évolution, de sa gravité.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

GIRARD (H.). — **De la vaccination en matière de péripneumonie bovine.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

L'auteur a étudié un vaccin préparé à partir de sérosité pleurale d'animal malade, enrobé dans un mélange lanoline-huile de foie de morue, doué d'une action immunisante marquée.

MONTEL (R.). — **A propos de la lèpre tuberculoïde.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

La lèpre tuberculoïde ne peut être individualisée cliniquement et histologiquement comme une forme invariable de lèpre. Contrairement à l'opinion de Tisseuil, on ne peut donc fonder sur elle une nouvelle classification des diverses formes de lèpre.

MONTEL (R.). — **Traitement de la lèpre par le bleu de méthylène. Résultats du traitement à longue échéance, constance des récidives.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

D'après les observations poursuivies depuis 8 ans, la lèpre traitée par le bleu de méthylène récidive à plus ou moins longue échéance. Cependant, cette thérapeutique amène des cédations et paraît favoriser une transformation des formes cutanées en formes tropho-neurotiques.

ROUBAUD (E.) et STEPHANOPOULO (S.). — **Sur le diagnostic bactériologique de l'amibe dysentérique. A propos de quelques cas chroniques d'amibiase observés à Paris.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

Dans certains cas de dysenterie active avec émissions muco-sanglantes, il peut exister des amibes dysentériques ne présentant pas d'aptitudes hématophages. Pour une souche isolée, l'affinité était beaucoup plus marquée pour les leucocytes que pour les hématies. En l'absence de kystes caractéristiques, l'ensemencement des selles pour culture des amibes peut être utile au diagnostic.

RICHET (Ch.). — **Contribution à l'immunisation chimiobiologique de certains animaux contre le Trypanosoma Rhodesiense et le Trypanosoma Brucei.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

Un animal trypanosomique (*T. Rhodesiense ou Brucei*) traité par le

sulfar au moment où la première infection est considérable peut acquérir une immunité faible, tardive mais incontestable.

ROUBAUD (E.). — **A propos des expériences d'immunisation chimiobiologiques de M. Charles Richet.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

L'auteur attire l'attention sur les résultats précédents, et estime qu'en ce qui concerne la trypanosomiase humaine, ils doivent susciter des recherches, bien que jusqu'à présent il n'ait pas été possible de mettre en évidence chez les trypanosomés une immunité imputable à une action médicamenteuse.

MORENAS (L.). — **Recherches morphologiques et biologiques sur le Trichomonas vaginalis.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

L'étude biologique de ce protozoaire conduit en pratique à proscrire l'usage des lotions alcalinisantes et des antiseptiques locaux qui réduisent le microbisme bactérien sans agir sur le *Trichomonas*. Au point de vue prophylactique, la contamination par les bains ne peut être invoquée étant donné le peu de vitalité du protozoaire ; un contact intime est nécessaire.

DESCHIENS (R.). — **Données biologiques relatives aux substances toxiques venimeuses.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n° 3. Séance du 4 mars 1942.

Le procédé de Macheboeuf et Mandoul (C.R.S.B., 1939, CXXX, p. 1032) permet d'éliminer les protéides des tissus vermineux, et de délimiter dans l'action pathogène la part qui revient à l'allergie due aux protéïdes et celle qui revient à l'intoxication par des substances non protéïques. Expérimentalement, ces deux groupes de substances déterminent l'une et l'autre des phénomènes de choc. Les extraits de némathelmintes paraissent avoir un pouvoir toxique plus élevé que ceux des plathelmintes.

J. RICHARD.

MARQUÉZY (R.-A.) et RICHET (G.). – **Spirochétose ictéro-hémorragique grave avec hématémèses abondantes. Guérison. Influence possible de la pitamine K.** *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 juin 1942, séance du 13 mars 1942, p. 137-139.

Si les formes hémorragiques de la spirochétose ictéro-hémorragique sont rares en France, il n'en est pas de même en milieu tropical. A ce point de vue, l'observation rapportée par les auteurs mérite de retenir l'attention.

Il s'agit d'un malade, ancien paludéen, légèrement éthylique, atteint de spirochétose ictéro-hémorragique très grave chez lequel apparurent au 6e jour de la maladie, des hématémèses très importantes, récidivantes, ne cédant pas durant 4 jours aux hémostatiques habituels. A ce moment, une injection intra-musculaire de 10 milligrammes de

vitamine K synthétique fut suivie de l'arrêt immédiat des hématémèses. Cette médication a été poursuivie dans les 8 jours suivants par voie sous cutanée puis par voie buccale (XXV gouttes per os).

Durant toute la durée de la maladie, les auteurs ont constaté une forte diminution du taux de la prothrombine du sang qui n'est revenu à la normale que longtemps après l'arrêt des hémorragies. On peut se demander dans ces conditions, s'il n'existe pas un rapport entre l'apparition des hématémèses et l'abaissement du taux de la prothrombine, entre l'arrêt des hémorragies et la thérapeutique par la vitamine K.

En dehors de toute interprétation, le fait clinique demeure et « l'on ne doit pas hésiter à employer une thérapeutique aussi simple lorsqu'on se trouve en présence d'une hépatite grave avec hémorragies comme c'est le cas au cours de la fièvre jaune ou au cours de certaines formes de spirochétose ictérique ».

J. R.

Blanc (G.) et Baltazard (M.). — **Transmission de l'infection à bacille de Withmore par insectes piqueurs. - Maladie expérimentale du cobaye.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 68, 1942, avril-mai-juin, n°s 4-5-6, pp. 281-293.

A partir d'un B. de Withmore isolé par Faure et Bru, dans un cas de mélioïdose originaire d'Indochine, les auteurs ont effectué des essais de transmission au cobaye par insectes piqueurs.

Le B. de Withmore est transmissible aux rongeurs par la puce du rat (*Xenopsylla cheopis*) et par le Stegomyia (*Aedes Aegypti*).

Les cobayes ont été soumis aux piqûres de puce de deux façons : soit en étant introduits dans des cuves renfermant des milliers de puces infectées, soit par application sur la paroi ventrale épilée d'un tube Borrel fermé par une soie à bluter fine et contenant quelques centaines de puces infectées.

Pour la transmission par piqûres de Stegomyia, les cobayes étaient introduits deux fois par jour pendant une heure dans une cage à parois grillagées contenant une centaine de Stegomyia femelles. Ces Stegomyia avaient été infectés par nourriture pendant 11 jours sur 3 cobayes infectés.

Toutes les infections ont été mortelles et ont eu une symptomatologie commune : lésion purulente et érosive au point de piqûre, hypertrophie des ganglions correspondants, devenant perceptibles au 3e ou 4e jour après la piqûre et devenant en quelques jours du volume d'une amande ou d'une grosse noix. Au 3e jour, coïncidant avec l'adénite, ascension thermique brusque : 40°5, 41°, 41°5 puis 40°5 de nouveau. La température se maintient en plateau entre 41° et 40° jusqu'à la mort qui est précédée d'une chute brusque de la température. La maladie dure de 4 à 12 jours pour les animaux piqués par les puces (une fois 13 jours, une fois 16 jours, une fois 29 jours). Les deux cobayes infectés par piqûre de Stegomyia sont morts respectivement en 10 et 18 jours.

L'isolement du B. de Withmore est facile chez le cobaye mort de l'infection à partir des ganglions, de la rate et du sang. Par contre, l'hé-

moculture par ponction du cœur et ensemencement d'une quantité importante de sang (1/2 à 1 cc.) au moment où le B. de Withmore envahit la circulation (ascension thermique et apparition de l'adénite) est demeurée constamment négative. Cette septicémie a été mise en évidence par le xénodiagnostic (puces neuves, à jeun, mises à piquer sur des cobayes à ce stade de la maladie).

Anatomie pathologique macroscopique. Ganglions correspondant aux lésions cutanées tuméfiés et purulents. Pas d'adénite viscérales. Il a été noté une fois des abcès sur le mésentère.

— Hypertrophie considérable de la rate parsemée parfois d'abcès miliaires.

— Foie gros et marbré. Dégénérescence graisseuse plus ou moins marquée.

— Poumons parsemés d'abcès du type des nodules pesteux.

— Reins gros sans abcès. Surrénales congestionnées sans abcès.

A partir du poumon, de la rate, du pus des bubons, il a été isolé un B. de Withmore du type plissé. Cependant, chez deux cobayes inoculés par piqûres de *Xenopsylla cheopis* avec un B. de Withmore du type plissé, il a été isolé à partir du foie et de la rate un B. de Withmore du type lisse. Ces deux cobayes avaient présenté une symptomatologie particulière (lésion discrète de la rate et des poumons, absence totale d'abcès, dégénérescence graisseuse considérable du foie).

Anatomie pathologique microscopique (Garripuy) :

Rate : structure histologique profondément bouleversée.

Foie : lésion d'hépatite parenchymateuse dans la zone centro-lobulaire. Bourgeonnement des cellules de Kupffer qui tombent dans la lumière des capillaires. Certaines d'entre elles sont bourrées de germes.

Poumon : lésions du type nodulaire (centre nécrotique, germes intra-cellulaires à la périphérie) ou du type diffus (alvéolite catharrale œdémateuse ou plus rarement hémorragique).

Surrénales : pas de lésions nettement définies.

R. FAVAREL.



II — CHIRURGIE

PAPIN (F.). — **Réflexions cliniques et thérapeutiques sur les « tumeurs douteuses » du sein.** *Bordeaux Chirurgical*, janvier 1942.

Observation de tumeur du sein pour laquelle une première intervention exploratrice ayant permis le diagnostic macroscopique du noyau localisé de maladie kystique, l'examen histologique ultérieur montra un épithélioma insoupçonné évoluant dans le noyau fibro kystique lui-même. Une amputation large du sein avec curage axillaire fut pratiquée.

A propos de ce cas, l'auteur envisage le diagnostic différentiel des « tumeurs douteuses » du sein : maladie kystique localisée ou dystrophie fibro-adéno-kystique, adéno-fibrome, noyaux de mastite inflammatoire localisés, cyto-stéatonécrose prémammaire, noyau de tuberculose à for-

me néoplasique, maladie de Hodgkin, qu'il est parfois difficile de distinguer du néoplasme.

Bien que la notion d'âge doive toujours être retenue en faveur d'un néoplasme, l'incertitude peut persister même après un examen clinique soigneux, pratiqué par un chirurgien averti, c'est alors la « tumeur douteuse ». Doit-on pratiquer une exérèse-biopsie, et confier à l'histologie le soin de conclure ? Cette exérèse n'est pas sans dangers dans le cas d'épithélioma.

Trois moyens sont proposés évitant l'étape d'exérèse-biopsie :

1° — la transillumination dont les nuances sont souvent d'interprétation difficile.

2° — l'examen histologique extemporané per opératoire bien souvent possible.

3° — L'incision exploratrice de la tumeur per opératoire, dans laquelle la décision opératoire est prise sur l'aspect macroscopique de la coupe tumorale. Au cas où l'examen histologique montrerait une tumeur maligne, comme dans l'observation citée, on serait alors passé par le stade exérèse-biopsie.

Après avoir revu rapidement l'hypothèse de filiation pathogénique entre la maladie kystique et l'épithélioma, l'auteur conclut que s'il faut se décider pour des raisons de diagnostic à l'amputation large dans le cas de « tumeur douteuse », la simple hypothèse de filiation pathogénique ne doit pas entraîner une opération mutilante.

A. Bex

Dalmas (H.). — **Rapport de M. Arnaud. A propos d'un cas de tuberculose du sein à forme pseudo-néoplasique.** *Société de Chirurgie de Marseille,* T. XV, janv.-fév. 1942, p. 330.

Une observation de Dalmas rapportée par Arnaud concerne une femme opérée en 1928 pour une tumeur du sein présentant les caractères cliniques d'un épithélioma du sein.

Opération type Halstedt large ; l'examen macroscopique post-opératoire de la tumeur, confirme le diagnostic clinique, mais un examen histologique conclut à une mammite tuberculeuse. Examen des autres appareils négatif au point de vue tuberculose.

La malade est revue en 1941, la guérison persiste.

A propos de cette observation Arnaud rappelle : les difficultés de diagnostic des tumeurs du sein, ainsi que des considérations expérimentales sur l'infection de la glande mammaire par le B.K.

En concluant le rapporteur précise que le traitement chirurgical s'imposant dans ces formes de mastite tuberculeuse pseudo-néoplasique, le plus sûr est d'enlever le sein par une opération de Halstedt. Dans la discussion Aubert et de Vernejoul préconisent l'examen extemporané soit par l'ultropak soit par congélation.

F. Piéri conclut que dans le cas d'une petite tumeur, l'examen extemporané s'impose et que dans le cas d'une grosse tumeur, adhérente, lobulée, ulcérée ou non l'opération large doit être pratiquée.

En somme « ou on a l'ultropak et on fait la biopsie, ou on ne l'a pas et il vaut mieux jouer la carte cancer que celle de la tuberculose. »

A.B.

III — SPECIALITES

PORTMANN (G.). — **A propos de la thérapeutique sulfamidée dans les méningites d'origine otique.** *Revue de laryngologie*, 63e année, n° 3, mars-avril 1942, p. 97 à 124.

Dans tous les cas de méningite otogène, il faut instituer un traitement sulfamidé immédiat et massif, mais, en même temps, traiter chirurgicalement le foyer osseux d'infection. L'intervention sera large et complète : mastoïdectomie élargie ou évidement pétro-mastoïdien, mise à nu de la dure-mère au niveau des lésions maxima. Sulfamidothérapie locale.

Les principes de la sulfamidothérapie générale seront les suivants :

— frapper fort : doses d'attaque élevées.

— frapper rapidement : obtenir vite une forte concentration en sulfamide du liquide céphalo-rachidien (8 à 10 mgr. pour 100 cc.).

— administration réfractée pour obtenir une concentration constante.

— ne pas continuer la médication longtemps pour éviter les accidents chimiothérapiques du 9e jour.

VOIES D'INTRODUCTION :

Intra-rachidienne : 10 à 20 cc. de sulfamide en solution neutre : 1162 F à 0,85 %, seul utilisable par cette voie, injections répétées 1 à 2 fois par 24 heures les deux premiers jours, puis espacées suivant la concentration du liquide en sulfamides.

Buccale : 8 à 10 grammes par jour pendant les premières 48 heures (0 gr. 15 par kilog).

En cas de coma : soludagénan intra-musculaire, 1 gramme (1 ampoule de 3 cc.) toutes les 4 ou 5 heures.

Ces doses massives seront prolongées jusqu'à ce que deux ponctions lombaires successives donnent, d'une part, un liquide céphalo-rachidien clair et stérile, d'autre part, une leucocytose normale ou subnormale.

Le succès du traitement dépendra de plusieurs facteurs :

a) *Forme clinique* :

certaines formes foudroyantes sont au dessus de toute ressource.

L'association d'encéphalite à l'infection méningée, la septicémie comportent un mauvais pronostic.

b) *Nature du germe* :

MÉNINGITES A STREPTOCOQUES.

Ce sont les plus fréquentes et celles qui ont le mieux réagi au traitement sulfamidé.

La mortalité est passée de 97 % (Gray) à moins de 20 % (Neal). De 1936 à 1940, on note 50 cas français avec 41 guérisons.

Suivent 3 observations :

Observation I.

Jeune homme de 19 ans atteint de méningite otogène à streptocoque.

Traité par évidement pétro-mastoïdien et sulfamidothérapie intense : per os ; 63 grammes de néococcyl en 13 jours.

en injection intrarachidienne ; 80 cc. de néococcyl à 0,85 % en quatre fois.

Guérison

Observation II.

Homme de 37 ans, atteint de méningite et d'enéphalite diffuse. Décès.

Observation III.

Homme de 37 ans, atteint de méningite et d'encéphalite diffuse. évidement pétro-mastoïdien et sulfamidothérapie. Le traitement a été impuissant à éviter 2 rechutes avec polynévrite et le décès 6 mois après.

Méningites a pneumocoques.

Les résultats sont moins favorables.

Huriez et Paris : 81 guérisons sur 140 cas, soit 57 %.

De 1938 à 1940 : 45 observations françaises, 27 guérisons, soit 60 %.

La sulfapyridine (Dagénan) est la plus active, mais ne peut pas être employée par voie rachidienne.

L'association de la sérothérapie aux sulfamides est inutile:

Le type Pneumocoque III, ou mucosus, le plus fréquemment rencontré, est aussi le plus sulfamido-sensible. Les types VI et XXXI entraînent un pronostic fatal.

Suivent deux observations de forme foudroyante survenues chez deux médecins et se terminant par la mort en 2 et 3 jours.

Ainsi donc la sulfamidothérapie a radicalement transformé le pronostic des méningites otogènes, cependant ce dernier reste réservé et plus encore avec le pneumocoque qu'avec le streptocoque.

P. Andrieu.

Baldenweck (L.) et Becker (P.). — **Méningite à pneumocoques d'origine otique, guérie par le Dagénan.** *Revue de laryngologie*, 63e année, n° 3, mars-avril 1942, p. '25 à 132.

Les auteurs rapportent le cas d'un homme de 57 ans atteint de méningite otique purulente à pneumocoques.

Il s'agissait d'une mastoïdite dite d'emblée : caractérisée par des symptômes manifestes de mastoïdite aiguë accompagnés de phénomènes inflammatoires discrets du côté du tympan. Apparition précoce des signes de méningite.

Le traitement mis en œuvre fut une large mastoïdectomie suivie aussitôt d'une sulfamidothérapie intense : 120 grammes en 18 jours, dont 4 injections intrarachidiennes.

La guérison fut obtenue après une ébauche de rechute qui, apparue le 18e jour, évolua rapidement vers la résolution malgré la suspension des sulfamides.

Les auteurs insistent tout particulièrement sur la précocité du traitement et l'institution de hautes doses d'emblée, jusqu'à 15 grammes par jour chez l'adulte, la dose totale pouvant dépasser largement 100 grammes.

P. A.



IV — CHIMIE

Lespagnol (A.), Paris (J.) et Merville. — **Méthode de dosage du chloralose dans les liquides biologiques.** *Bull. Soc. Chim. Biol.*, janvier-mars 1942, n°s 1, 3, p. 117-119.

La méthode indiquée par les auteurs est basée sur le principe suivant : Sous l'action de l'acide sulfurique dilué, le chloralose peut s'hydrolyser avec libération quantitative de chloral qui, en milieu alcalin, se transforme en chloroforme ; ce chloroforme, recueilli par distillation effectuée en présence d'alcool tartrique, se décompose, lors d'une ébullition prolongée en présence de potasse en donnant du chlorure de potassium qu'on dose par argentimétrie.

Technique de dosage du chloralose.

1°) Hydrolyse du chloralose par une ébullition de 3 heures en présence d'acide sulfurique à 20 p. 100 ;

2°) Alcalinisation par la soude à 20 p. 100 réalisée peu à peu et en évitant le plus possible une élévation de température (les récipients et réactifs sont plongés dans la glace) : on laisse la décomposition du chloral en chloroforme s'effectuer pendant 1/4 d'heure ;

3°) On acidifie ensuite par une solution alcoolique d'acide tartrique à 20 p. 100 et on ajoute de l'alcool de façon à ce que le titre alcoolique soit voisin de 50 c. On distille et recueille les deux premiers tiers ;

4°) Le distillat est soumis à l'ébullition durant 1 heure en présence de potasse alcoolique, puis acidifié, après dilution par l'eau à l'aide d'acide azotique dilué. On ajoute alors une quantité donnée de nitrate d'argent N/20 dont on titre l'excès par le sulfocyanate en présence d'alun de fer :

1 cm3 de nitrate d'argent N/20 correspond à 0,005 gr. de chloralose.

A) *Mode opératoire pour le sang.* — Le sang est broyé avec 4 fois son volume d'acétone suivant la technique de Chéramy et Lobo (J.P.C. 1935, t. II), puis le tout est porté à l'ébullition pendant 1/2 h. On filtre, exprime le contenu du filtre que l'on reprend par l'acétone chaud : on filtre à nouveau. Les liqueurs de filtration sont rassemblées et complétées à un volume connu de façon à pouvoir éventuellement effectuer plusieurs dosages sur différentes fractions. Une partie aliquote (corres-

pondant par exemple à 20 cm^3 de sang) est évaporée au bain-marie sous pression réduite. On ajoute au résidu 10 cm^3 d'acide sulfurique à 20 p. 100 et on porte 3 h. à l'ébullition (réfrigérant ascendant). La suite des opérations est réalisée comme on l'a dit plus haut.

B) *Mode opératoire pour le liquide céphalo-rachidien.* — Il n'est pas nécessaire de déféquer. On réalise l'hydrolyse acide après avoir ajouté un volume d'acide sulfurique à 20 p. 100 égal à la prise d'essai.

C) *Mode opératoire pour l'urine.* — Dans ce cas également, la défécation est superflue. On opère sur 50 cm^3 d'urine que l'on traite de la même façon que le liquide céphalo-rachidien.

Résultats analytiques.

Les auteurs ont complété l'identification du chloralose de la façon suivante :

Pour le sang, une fraction des liqueurs acétoniques de défécation est évaporée à siccité, puis le résidu est chauffé avec de la potasse et du benzonaphtol : on obtient une coloration jaune signalée comme caracteristique du chloralose.

Cette même réaction est également positive sur le résidu de l'évaporation des liqueurs d'extraction de l'urine par l'éther.

Les auteurs font remarquer in fine que cette méthode ne présente pas un caractère d'absolue spécifité car il est bien évident que tout composé susceptible de donner par hydrolyse une substance halogénée volatile (Chloral, Avertine, Alcool trichloroéthylique, Chloroforme, Bromoforme, etc...) serait dosé comme le chloralose.

J. Kerharo.



V — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

Pautrier (L.-M.). - **La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.** *Masson et Cie éditeurs,* Paris 1940.

Les réticulo-endothélioses comprennent en pathologie nostras un certain nombre d'affections dont la description a suscité au cours de ces dernières années des travaux divers et surtout des mises au point sérieuses. Partout, il est fait allusion aux recherches et aux observations cliniques publiées à l'étranger dans les divers continents : nulle part il n'est fait mention de l'Afrique Noire.

Ainsi que le montre l'analyse suivante, les données cliniques et histologiques rapprochent la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann de la lèpre et de la syphilis, dont le diagnostic est souvent délicat : les manifestations cutanées, osseuses, ganglionnaires, pulmonaires et autres rencontrées dans ce syndrome permettront aux médecins coloniaux

d'enrichir de nouvelles observations ce chapitre des réticulo-endothélioses : la pathologie du S.R. endothélial est un terrain jusqu'ici insuffisamment exploré.

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (B.B.S.) est une véritable réticulo-endothéliose portant sur tout le système réticulo-endothélial de l'organisme, au niveau de la peau, dans les muqueuses, dans les ganglions, dans la rate, dans la moelle osseuse, le poumon, les os, le foie, le rein, dans le système glandulaire. Cette affection intéresse le dermatologiste par ses manifestations cutanées, l'oto-rhino-laryngologiste par ses manifestations au niveau des muqueuses, l'ophtalmologiste par ses manifestations conjonctivales, le chirurgien par ses manifestations osseuses, le médecin de médecine générale par ses manifestations pulmonaires, ganglionnaires, viscérales.

Manifestations cliniques

Lésions des téguments cutanés. Jusqu'à ces dernières années, elles étaient représentées uniquement par les sarcoïdes dermiques ou lupoïde miliaire de Boeck, se divisant elle-même en sarcoïdes à petits nodules et sarcoïdes à gros nodules avec la sous variété des angio-lupoïdes de Brocq-Pautrier et en sarcoïdes en nappes infiltrantes.

Des travaux récents ont fait connaître une forme érythrodermique pure et des manifestations érythrokérato-dermiques palmaires et plantaires. Enfin, un type tuberculoïde.

a) *Sarcoïde à petits nodules.* — Les lésions apparaissent parfois de façon éruptive, presque toujours sans phénomènes généraux ; elles sont représentées par de petites élevures hémisphériques dont les dimensions vont de celles d'une tête d'épingle blanche à celles d'un gros grain de mil, plomb et même d'un pois vert d'une couleur rosée ou rouge au début, puis livide et virant rapidement au rouge brunâtre ou brun. La vitropression donne une teinte voisine de celles des « lupones » où transparaissent souvent des grains séparés.

Les nodules sont fermes ou demi mous au toucher, nettement limités : leur infiltration ne dépasse pas le derme. La surface lisse est parfois squameuse.

L'éruption siège à la face, sur le devant de la poitrine, les épaules, les faces d'extension des membres supérieurs, plus rarement sur le front et les membres inférieurs. Les éléments sont clairsemés ou abondants.

L'affection évolue lentement. A la longue, les éléments s'aplatissent, forment des taches érythémateuses ou pigmentées, puis apparaît une cicatrice parfois parsemée de telangiectiasies.

b) *Variétés lichénoïdes.* — Ce sont des placards pouvant ressembler à du lichen plan, à du lupus érythémateux.

c) *Sarcoïdes à gros nodules.* — Lupoïde tubéreuse. Les nodules sont rares mais plus volumineux. Ils siègent sur la face, sur le nez, le front, les joues, les épaules, les bras, les coudes : leur dimension moyenne va de celle d'un gros pois vert à celle d'une noisette. Ce sont des nodosités

saillantes, nettement limitées, dont l'infiltration occupe nettement toute la peau et s'étend en profondeur. La surface est lisse, la consistance ferme, parfois franchement dure ou pâteuse. Leur coloration est violacée ou rouge brunâtre sur laquelle tranchent parfois au visage des grains de milium et des vaisseaux dilatés : la vitropression décèle de petites taches jaunâtres lupiformes. L'élément primitif est un petit nodule surélevé, rouge, pouvant laisser l'impression d'une lésion inflammatoire ; elle évolue aussi pendant quelques semaines. Puis au stade floride de turgescence, le nodule augmente de volume, prend une teinte plus violacée, parsemée de petits vaisseaux. Ce stade peut se poursuivre pendant de longues années. Le centre finit par se déprimer, la périphérie conservant son caractère telangiectasique qui persiste jusqu'au stade ultime de la guérison : il peut être représenté par une cicatrise blanche entourée d'un fin liseré de couleur ambrée jaunâtre.

d) *Variété circinée.* — Ce sont de grosses sarcoïdes érythémato-squameuses.

L'angiolupoïde de Brock-Pautrier. — Ce sont des lésions siégeant au niveau de l'aile du nez et des sillons nasogéniens, plus rarement sur le front et les joues. Les nodosités ont la grosseur d'une petite noisette, pâteuse, mollasse, rouge violacée, marbrée de jaunâtre : l'épiderme est aminci, paraissant usé. Ces éléments évoluent très lentement et sont indolents. On retrouve des lésions tuberculeuses dans les antécédents du malade.

L'anatomie pathologique montre sous un épiderme atrophié de volumineux capillaires fléxueux, dilatés, se trouvant directement sous la basale ; le derme moyen et le derme profond sont occupés par une infiltration de cellules épithélioïdes et accessoirement de lymphocytes, séparées par des bandes de tissu conjonctif sans réaction du collagène. Elle contient quelques cellules géantes. Le B. K. fait régulièrement défaut et l'inoculation à l'animal a toujours été négative. L'intradermo à la tuberculine a été parfois positive, parfois négative. C'est une forme rare.

Sarcoïdes infiltrantes diffuses en placards — lupus pernio. —

Les lésions cutanées sont les plus importantes, et s'accompagnent souvent de lésions osseuses, de déformation des doigts, de lésions ganglionnaires, pulmonaires et viscérales. Les lésions siègent à la face, au nez, aux pommettes des joues, le front, les oreilles. Les régions atteintes sont colorées en rouge bleuâtre ou violacé livide, parfois de teinte ardoisée. La peau est souvent tendue, lisse, luisante, parfois desquamante ; les orifices pilo-sébacés peuvent être dilatés avec parfois des grains de milium. Au palper, on a la sensation d'une infiltration diffuse, pâteuse, profonde, mollasse ou dure.

Les doigts des mains présentent un gonflement qui peut simuler le spinaventosa. Les téguments qui la recouvre sont empâtés, parfois de coloration normale, parfois de teinte violacée, recouverte de telangiectasies. Ces lésions peuvent passer inaperçues ou être révélées par la radiographie : elles ont leur point de départ dans la moelle.

L'érythrodermie sarcoïdique est très rare.

On a signalé des localisations palmaires et plantaires sous forme d'érythème sarcoïdique hyperkeratosique.

Anatomie pathologique.

Les lésions sont purement dermiques et constituées par des nodules ou des nappes d'infiltration contenant des cellules épithélioïdes environnées d'une couronne de lymphocytes. Le collagène et l'élastine sont détruits. Les annexes de la peau peuvent avoir disparu.

Diagnostic.

Trois affections peuvent prêter à erreur avec les manifestations cutanées de la maladie de B.B.S. : le lupus tuberculeux, la syphilis tertiaire, la lèpre.

Le lupus tuberculeux a une teinte rouge violacée, une évolution chronique, une tendance à la cicatrice centrale pouvant simuler des sarcoïdes dermiques. Mais l'infiltration du gâteau lupique est plus diffuse sur les bords et n'a pas la limitation nette des sarcoïdes. La vitropression montre dans la sarcoïde des grains jaunâtres mais ils n'ont pas la teinte ambrée, sucre d'orge, du lupome.

La syphilis tertiaire : ici, il est bien rare que la cicatrisation n'ait pas été précédée d'ulcération : l'évolution en outre est plus rapide. La biopsie et l'examen histologique trancheront le diagnostic des deux précédentes lésions.

C'est la lèpre qui offre le plus de difficultés de diagnostic dans les pays où règne l'infection et principalement les formes de lèpre tuberculoïde. La teinte violacée ou jaune brunâtre des sarcoïdes peut assez bien simuler celle des lépride. Le gonflement des phalanges, les déformations et les lésions osseuses qui se retrouvent dans les deux affections créent de nouveaux traits de ressemblance. L'histologie pourrait n'être ici d'aucun secours, la communauté d'images anatomo-pathologiques que Civatte voyait entre les sarcoïdes et le lupus tuberculeux qu'il est difficile à admettre, existent par contre de façon la plus frappante entre les sarcoïdes et la lèpre tuberculoïde. La recherche du bacille de Hansen restant négative dans les cas de lèpre tuberculoïde, on s'attachera avec le plus grand soin à dépister tous les petits signes de lésions nerveuses. Rechercher en particulier au voisinage des lésions un filet nerveux induré et épaissi suivant son axe.

En dernière analyse, l'examen général du malade fournira des éléments probants du diagnostic. Explorer systématiquement le système ganglionnaire et en particulier les relais épitrochléens, faire une radiographie des poumons ainsi que des os des mains et des pieds, explorer la rate, le foie, faire examiner par des spécialistes ses yeux, son nez, son pharynx.

Lésions des muqueuses.

Elles ont des localisations naso, rhino-pharyngées, palatines, buccales, exceptionnellement laryngées.

Lésions endo-nasales — Catarrhe, inflammation purulente. Il ne faut pas considérer les lésions des muqueuses comme porte d'entrée de l'affection.

Généralement, les sarcoïdes des muqueuses nasales se montrent sous deux formes : infiltrations diffuses ou en forme de nodules bien limités, de couleur jaunâtre, un peu saillants, avec une bordure plus souvent rouge, de consistance ferme. Ils sont dispersés ou groupés : jamais d'ulcérations.

De temps en temps, la muqueuse hypertrophiée se transforme en un tissu fibreux qui représente les images finales de l'évolution pouvant occasionner une oblitération presque totale du passage du nez.

) Anatomie pathologique

On y retrouve les mêmes lésions que celles précédemment décrites mais les nodules d'infiltration sont moins nettement délimités que dans la peau.

Les localisations rhino-pharyngées palatines reproduisent les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques que celles rencontrées dans le nez.

Lésions osseuses.

Leur description en trois types caractéristiques, la discussion de leur diagnostic différentiel ont été retenus par certains auteurs sous le nom de maladie de « Perthes-Júngling ».

Cliniquement : les lésions siègent presque exclusivement au niveau des doigts des mains et des pieds. On a signalé chez un nègre la présence de nombreux kystes dans les os des mains, des pieds et aussi dans les humérus; radius, fémurs et les tibias.

Les lésions osseuses peuvent se produire dans deux conditions différentes :

1°) Elles sont accompagnées de lésions cutanées d'empâtement, d'épaississement des téguments autour des extrémités osseuses, entraînant des déformations des phalanges et des doigts des mains.

2°) Les mêmes lésions peuvent exister sans lésions des téguments de recouvrement et sans déformation des doigts des pieds et des mains : elles n'entraînent aucun symptôme subjectif : la radiographie seule les met en évidence.

Les lésions d'empâtement des téguments peuvent revêtir différents aspects permettant dans l'ensemble de penser à un spinaventosa. Elles paraissent constituées par deux ordres de lésions : superficielles, elles sont représentées par un érythème violacé rappelant la teinte des engelures, des dilatations veineuses, avec empâtement ou infiltration de la peau ; profondes, parfois dures et fibreuses, parfois molles et pseudo-fluctuantes, elles forment des nodosités juxto-articulaires ou au niveau de la diaphyse. Chevallier décrit 5 types de tuméfaction des doigts : tuméfaction des premières phalanges « doigts en tétine » ; l'aspect du « doigt en radis », la dernière phalange intacte donnant un doigt pointu par rapport avec la tuméfaction fusiforme des première et deuxième phalanges : le « doigt en boudin » avec prise de trois phalanges : le « doigt en quille » avec lésions des deux dernières phalanges seules :

enfin le « doigt en baguette de tambour » où la dernière phalange seule est envahie. Ces différents types peuvent s'associer fréquemment chez le même malade.

Júngling décrit trois types d'après l'aspect radiographique.

Type 1 : forme diffuse à aspect bulleux ou lacunaire ou à grande bulle : l'os prend un aspect alvéolaire, cystique. La phalange peut n'être représentée que par une légère membrane osseuse périphérique, comme une coque de cacahuète.

Type 2 ou ostéite cystique ou cystoïde caractérisé par de petits éclaircissements très nettement délimités comme faits à l'aide d'un instrument aigu à forme de cavernes, de fentes, de trous ou en forme typique de cœur de carte.

Type 3 en structure de grille, sans différenciation entre corticale et médullaire.

Dans toutes ces formes, il n'existe pas de périostite, les surfaces et interlignes articulaires sont normaux ; on ne constate pas de séquestre.

Les phénomènes caractéristiques des lésions suivantes sont :

1°) Absence de réaction périostique, gonflement insignifiant.

2°) Aucune sclérose périfocale prononcée.

3°) Aucune véritable atrophie diffuse des os de l'extrémité affectée.

4°) La perforation aux articulations ne se produit que rarement.

5°) Aucune tendance à la perforation de la peau ou à la formation de séquestre et de fistule.

6°) Une chronicité et une torpidité extrêmes : possibilité d'une « restitutio ad integrum » complète.

7°) Des altérations articulaires peu prononcées.

8°) Développement par intervalles irréguliers : évolution de quelques foyers et involution des autres.

L'anatomie pathologique des lésions. — On retrouve la même structure que dans les lésions cutanées : des nids, des amas de cellules épithélioïdes plus ou moins entourés de traînées lymphocytaires, puis de tissu conjonctif. Ce processus peut aboutir à la sclérose. Ces lésions ont leur point de départ au niveau de la moelle osseuse : elles pénètrent dans les canaux de Havers et aboutissent à des érosions, à des lacunes, à des formes kystiques sans réaction inflammatoire de l'os adjacent.

Diagnostic

Il semble n'exister qu'une seule affection capable de produire des lésions osseuses voisines : c'est la lèpre nodulaire, la lèpre tubéreuse. On retrouve sur des clichés radiographiques des lésions osseuses d'un lépreux, des raréfactions en grille, des éclaircissements en capitule, une condensation de la corticale dans les phalanges terminales et des « coupures de tickets » ainsi que des éclaircissements prononcés au processus unguéaux. Toutefois les altérations de la lèpre se compliquent du fait des altérations osseuses tropho-névrotiques qui l'accompagnent qui font défaut dans la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Jeanselme dans son Traité de la Lèpre se borne à décrire la résorption lente et insensible des os qui constitue le squelette des extrémités, l'élimination de séquestres nécrosés. Il signale des points de décalcification qui sur l'image se traduisent par un aspect kystique.

Il y a là un sujet d'étude qui mérite de tenter les léprologues et qui devrait comporter les recherches radiologiques et histologiques complètes.

Lésions musculaires.

Paraissent rares : cette rareté provient probablement de ce que chirurgiens et médecins n'ont pas eu encore leur attention attirée par des lésions nodulaires du muscle. Ce chapitre est destiné à se développer à l'avenir.

Lésions des organes de la série lymphoide et de la série hematopoiétique.

Lésions des ganglions.

Cliniquement, les adénopathies périphériques ne sont jamais satellites des affections cutanées : il n'y a également aucun parallélisme entre l'importance des lésions cutanées et celle des adénopathies.

Le relais ganglionnaire le plus fréquemment atteint est le relais épitrochléen. On trouve en général un seul ganglion, souvent 2. Ce ganglion qui est souvent noyé dans la graisse est de taille bien supérieure à la sensation donnée par la palpation : il peut atteindre, une fois extirpée, le volume d'une grosse fève.

L'exploration des aines peut révéler la présence de un ou plusieurs ganglions de la grosseur d'un pois vert ou d'une cerise. On rencontre également des ganglions cervicaux, sous-maxillaires, mentonniers, rétro-auriculaires.

Tous ces ganglions sont de petite ou moyenne dimension, durs, mobiles, non douloureux. Ils peuvent persister pendant fort longtemps et peuvent disparaître même spontanément.

Diagnostic

Lorsque les adénopathies accompagnent des manifestations cutanées typiques, leur interprétation n'offre aucune difficulté. Il faut signaler en passant, l'erreur grossière qui ferait penser à une syphilis devant une volumineuse adénopathie épitrochléenne, cette localisation ayant été longtemps considérée comme caractéristique de cette affection.

En l'absence d'une adénopathie sans lésions cutanées, on pourra penser à une leucémie au début : l'examen du sang tranchera la difficulté ; à une maladie de Hodgkin : la radiographie du médiastin pourra en montrer l'intégrité ou déceler des lésions de granulie pulmonaire qui orientent vers le B.B.S. S'il existe un doute, l'excision d'un ganglion suffit à le lever.

Lésions histologiques.

La lésion est typique en général.

L'architecture est totalement bouleversée. Le ganglion entier est constitué par des nodules arrondis ou par des plages polygonales, uniquement constitués par des nappes de cellules épithélioïdes : les lymphocytes peuvent se trouver éparpillées dans ces nappes. Elles sont entourées par un anneau de collagène. La présence de cellules endothéliales desquamées, libres, prouve l'origine réticulo-endothéliale des cellules épithélioïdes et permet de rejeter le terme de lympho-granulomatose donné à la maladie par Schaumann.

Lésions des amygdales.

Lésions histologiques analogues à celles du ganglion lymphatique. Possibilité éventuelle mais biopsie difficile à pratiquer après celle du ganglion.

Lésions de la rate.

Autopsie rare. Cependant, il existe une splénomégalie modérée, sans douleurs. Histologiquement, foyers de cellules épithélioïdes, traînées de lymphocytes et plasmocytes et processus de sclérose peu développé.

Lésions sanguines.

Augmentation des grands mononucléaires. La monocytose doit être la formule sanguine des infiltrats histiocytaires.

Lésions de l'appareil respiratoire.

Elles peuvent être constatées dans deux conditions tout à fait différentes : ou bien elles suivent les lésions d'accompagnement d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann hautement signée par des lésions cutanées, soit par le syndrome de Heerfordt : ou bien les lésions pulmonaires ne s'accompagnent ni de lésions cutanées, et co-existent avec les localisations discrètes de la réticulo-endothéliose telles que quelques adénopathies. On a alors à faire à la forme ganglio-pulmonaire pure. Les lésions pulmonaires peuvent exister à l'état pur pendant un certain temps. Le malade est la plupart du temps considéré comme un tuberculeux : ce n'est que deux ou trois ans après qu'apparaissent les phénomènes oculaires ou cutanés.

Lorsque le diagnostic à l'écran est fait, c'est une surprise radiologique. En effet, l'auscultation du poumon reste négative, le bon état général du sujet, l'absence de fièvre n'attirent jamais l'attention. L'aspect radiologique est voisin de celui de la granulie.

Quelquefois, le début est marqué cependant par une toux légère avec expectoration, sensation de constriction thoracique, légère dyspnée, asthénie, amaigrissement souvent important et une fièvre légère de

courte durée. Tout rentre dans l'ordre rapidement, sauf l'image radiologique.

Description des lésions

Quatre types différents.

1°) *Type hilaire prédominant*, juxta-médiastinale avec adénopathie et infiltrations fibroïde, irradiante, péri-bronchique et péri-vasculaire.

2°) *Type micro-nodulaire*, aspect de granulie froide.

3°) *Type réticulaire*, infiltrations fibroïde, péri-bronchique et péri-vasculaire.

4°) *Type marbré* pouvant donner image de cavernes.

5°) *Lésions de la plèvre* envahie par nodules épithélioïdes.

Evolution torpide et chronique.

Anatomie pathologique

Rareté du matériel. Agglomération de follicules épithélioïdes nettement circonscrits, les uns sans zone lymphoïde périphérique, les autres avec. Partois, cellules géantes de Langhans : absence de nécrose. Il faut souligner l'importance des formes pulmonaires de la maladie dans la question du diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Lésions glandulaires.

L'atteinte la plus fréquente est celle des glandes parotides et sous-maxillaires. On peut y rattacher le syndrome de Heerfordt des ophtalmologistes. Il en est de même de la maladie de Mikulicz.

On a signalé des lésions de la glande mammaire, du testicule, de la surrénale et de la thyroïde.

Lésions viscérales.

Le foie présente une hypertrophie et histologiquement on peut mettre en évidence des granulations péri-portales avec cellules épithélioïdes. Ces éléments se trouvent aussi dans la capsule du rein et dans le parenchyme. Quelques cas ont été signalés dans l'estomac et l'intestin.

Lésions oculaires.

Intéressent la conjonctive et le tractus uvéal.

Lésions conjonctivales.

Siègent sur toute la conjonctive et dans le cul de sac. Ce sont de petits nodules tantôt plans, tantôt saillants, de forme arrondie ou ovalaire variant de la dimension de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Elles sont isolées ou confluentes et forment alors une petite

tumeur du genre chalazion. Leur couleur est gris jaunâtre, leur consistance est ferme, elles peuvent être mobilisées sur la conjonctive : la plupart du temps elles sont indolores.

Leur structure histologique est représentée par des nodules d'infiltration épithélioïde avec lymphocytes et parfois cellules géantes.

LÉSIONS DU TRACTUS UVÉAL.

L'iritis bilatéral se manifeste par de la rougeur de l'œil, l'apparition de nodules à la surface de l'iris, les exsudats dans la chambre antérieure, des troubles du corps vitré. L'évolution se fait lentement, en laissant parfois des synéchies postérieures : la guérison est la règle.

Il est difficile de différencier l'iritis de la maladie de B.B.S. de l'iritis tuberculeux.

Le syndrome de Heerfordt : caractérisé par hypertrophie des parotides, des manifestations oculaires prédominant au niveau du tractus uvéal, une fièvre légère, des lésions nerveuses d'ordre paralytique (VII), des symptômes accessoires, glandulaires multiples, adénopathies généralisées, lésions viscérales et cutanées.

LÉSIONS NERVEUSES.

Ont été signalées sur les nerfs périphériques avec lésions histologiques représentées par des foyers inflammatoires nodulaires autour des nerfs (C. épithélioïdes) : au point de vue clinique on note l'absence de sensibilité, de la parésie et de l'atrophie musculaire.

Les lésions nerveuses cérébrales se manifestent au point de vue clinique par un syndrome d'hypertension intra-cranienne. Ces phénomènes sont accompagnés ou non de nodules cutanés, d'ombres hilaires marquées, d'épaississement des doigts. Au point de vue histologique, les lésions qui sont réparties sans localisation précise dans l'encéphale sont constituées par des infiltrats lymphocytaires importants autour des petits vaisseaux avec adjonction de cellules épithélioïdes. Dans la lumière de certains vaisseaux, on rencontre des cellules épithélioïdes donnant l'impression de provenir de la prolifération de l'endothélium. On a rencontré les mêmes lésions au niveau des nerfs optiques et d'autres nerfs craniens.

Il existe une forme infantile de la maladie de B.B.S. avec même localisation que chez l'adulte.

Après avoir fait la synthèse anatomo-pathologique de l'affection, passé en revue les réactions tuberculiniques au cours de la maladie, la variabilité des modes évolutifs, l'importance de l'âge, du sexe et de la distribution géographique — il n'est pas question de l'Afrique —, l'auteur en arrive à l'étiologie.

ETIOLOGIE

Trois théories s'affrontent :

a) tuberculeuse,

b) lépreuse,
c) microbes ou virus filtrants méconnus.

a) La théorie tuberculeuse, la plus anciennement en date, émet la possibilité d'une origine bovine, la seule qui ait apporté des commencements de preuve par inoculation positive.

L'anergie tuberculinique s'observe dans les 2/3 des cas : l'explication en est donnée en pensant que, soit qu'un virus autonome exercerait une action antagoniste contre l'infection tuberculeuse, soit que les lésions de la maladie de B.B.S. disparaîtraient en même temps que s'installerait une tuberculose avérée faisant virer les réactions tuberculiniques du négatif au positif.

Pour certains auteurs, la maladie de B.B.S. serait une forme bénigne de la tuberculose conditionnée par une réaction nouvelle de la race humaine à l'égard des B.K. humains ou bovins, réaction acquise par une lente mutation héréditaire d'une race longuement contaminée.

L'auteur rejette la théorie lépreuse, les malades qu'il examinait vivant à la campagne et n'ayant jamais quitté l'Alsace où l'endémicité lépreuse a de tout temps été inconnue.

Plus séduisante apparaît la théorie d'un virus inconnu, mais elle reste dans le domaine de l'hypothèse pure faute de preuves actuelles.

Traitement

Se borne la plupart du temps à un traitement externe. Seul, l'élément esthétique amène le malade à demander au médecin de le débarrasser des lésions du visage. Il doit être cependant complété par un traitement interne qui s'efforce d'agir sur l'évolution de la maladie.

Le traitement externe a recours aux agents physiques : la meilleure méthode est la neige carbonique. A raison de deux séances par mois, on est obligé souvent de prolonger le traitement pendant un an ou deux. Le résultat en est satisfaisant.

Le traitement interne préconise l'arsenic à haute dose sous forme de cacodylate de soude intraveineux : 1 gr. 50 par injection avec un total de 24 gr. par cure.

On a utilisé également l'association d'arsenic et de tuberculine G.L., remplaçable par des acides aminés.

On a aussi utilisé l'huile de Chaulmoogra par voie intra-musculaire et intraveineuse à la dose de : 1 à 2 cc. I.M., de 1 à 1 cc. 1/2 dans la veine d'une émulsion à 20 % dont on injecte 1 à 2 cc. La cure est de 20 à 30 injections.

Enfin, on peut y ajouter un traitement général hygiénique : vie au grand air, alimentation riche en vitamines, diète de Gerson-Sauerbuch.

Il faut le reconnaître, la valeur des médications est faible. Les lésions guérissent quand elles le veulent, bien autant dire par un processus spontané.

G. Dezest.

Pedelahore (P.). — **Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire des Troupes Noires. Guerre 1939-1940.** *Thèse de Lyon*, 1941, 162 pages.

52 observations sont apportées à l'étude de la tuberculose pulmonaire des Troupes Noires :

Il s'agit de 4 Malgaches
2 Martiniquais
46 Sénégalais

Comparant la tuberculose pulmonaire actuelle à celle de 1914-1918, l'auteur conserve la même classification. Seul le pourcentage des différentes formes et leur évolution auraient varié.

En général, le début se caractérise par :

— des altérations cutanées, perte de l'éclat de la peau, qui est sèche, terne, rugueuse, desquame ;

— de la tachycardie ;

— parfois une laryngite légère que traduit une dysphonie.

— et une adénopathie sus-claviculaire, moins fréquente qu'au cours de la guerre 1914-1918 (12 % au lieu de 70 %) signe d'une adénomégalie hilaire.

Ce stade d'imprégnation bacillaire diagnostiqué ou passant inaperçu, la tuberculose présentera les différentes formes cliniques suivantes :

1°) *Adénopathie trachéo-bronchique* pouvant se terminer par une granulie, avec expectoration peu abondante, séro-muqueuse, rarement purulente, à bacilloscopie presque toujours négative, adénopathie qui ne constitue que le début de l'infection tuberculeuse.

Seule la radiologie permet le dépistage au début. Toutes ces formes ne sont pas évolutives. Certaines tournent court et l'état général peut n'être pas sensiblement modifié.

2°) *La tuberculose ulcéro-caséeuse et la pneumonie caséeuse* avec bacilloscopie pratiquement toujours positive et état général très touché.

3°) *Les épanchements pleuraux* du type séro-fibrineux, banal, à début rapide, du type hémorragique.

4°) *Les localisations abdominales* aboutissant d'une affection des voies digestives (Calmette).

5°) *Les polysérites* dont la pleuro-péritonite serait la forme la plus fréquente.

De la lecture de ces observations, un fait est certain : alors qu'en 14-18 la tuberculose du Noir était considérée comme rapidement mortelle, il n'est que de voir les formes bénignes de primo-infection pour être assuré du contraire.

Toutefois, les formes bénignes sont plus rares que chez l'Européen.

La tuberculose du Noir se rapproche de plus en plus de la tuberculose de l'Européen et on ne peut plus dire que le terme de « race vierge » soit exact.

Essayant d'intégrer les différentes formes de la tuberculose du Noir dans le cycle évolutif décrit par Rancke, l'auteur s'en écarte trouvant ce schéma trop rigide.

« En matière de phtisiologie, on rapprochait volontiers la pathologie du Noir de la pathologie infantile et dès qu'un Sénégalais était touché par la tuberculose, on parlait peut-être un peu trop vite de manifestation du type infantile. Il semble, en réalité, que l'analogie ne doive pas être recherchée avec l'enfant, mais avec l'adulte de nos contrées qui fait une primo-infection tardive évolutive ».

La tuberculose brûle les étapes, brouille les stades, encore voit-on rarement le stade III, la granulie entraînant rapidement l'exitus.

Etudiant les raisons des formes spéciales de la tuberculose du Noir l'auteur ne s'arrête pas aux facteurs suivants :

intensité de l'inoculation, voies de propagation du Bacille : (voie bronchique, lymphatique, sanguine) et accorde, par contre, au facteur terrain une importance considérable, facteur qu'il considère sous trois aspects : local pulmonaire, allergique, et constitutionnel. Et ce sont seuls le terrain constitutionnel et l'âge qui rendraient compte de la génèse des lésions tuberculeuses.

L'âge : parce que chez un primo infecté adulte il y a raccourcissement des stades de l'infection.

Le terrain constitutionnel : l'hérédité par passage de l'ultravirus à travers le placenta est maintenant reconnue comme fréquente et il existerait « une hérédo immunité » due à l'imprégnation temporaire par un virus « atténué éphémère » (Arloing et Dufour).

C'est cette donnée qui explique les différences entre la tuberculose du Noir et celle de l'Européen : raciale, il manque chez le Noir cette immunité ancestrale, encore bien imparfaite, due à la persistance dans l organisme pendant un an de l'ultra-virus tuberculeux, temps suffisant pour adapter l'organisme à la lutte contre le B.K. La question de « race vierge » ne serait donc qu'une question d'hérédo-immunité.

LES MESURES PROPHYLACTIQUES.

Elles imposent :

1°) le dépistage précoce, à la période initiale de la tuberculose tant aux colonies qu'en France, par la recherche des signes d'imprégnation tuberculeuse, en particulier la présence d'une « adénomégalie sus-claviculaire ».

2°) des mesures d'hygiène générale :

individuelles : concernant l'habillement, l'alimentation ;

collectives : arrivée en France à l'époque la plus favorable du 1er juin au 1er septembre. Le premier hiver en France devra être passé sur la Côte d'Azur,

et surtout la vaccination par le B.C.G. le Noir étant voué au contage dès son arrivée en France.

L'auteur préconise la voie sous-cutanée ou la scarification.

C. RANNOU.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — N° 7

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

LA PLACE DE L'ABCÈS TROPICAL DU FOIE DANS LES FISTULES BILIO-THORACIQUES

par

L. DEJOU

Médecin en Chef de 2e Classe des Troupes Coloniales
Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole du Pharo

GENERALITES

La bile accompagne assez souvent le contenu purulent d'une vomique d'origine hépatique.

L'expectoration de bile est alors temporaire, rarement pure, presque toujours mélangée de pus et de débris hépatiques ; elle ne succède pas longtemps à l'écoulement du pus. Tel est le cas habituel de l'évolution thoracique des suppurations du foie compliquées de cholerragie.

Dans des cas plus rares, l'expectoration est faite de bile pure et persistante. Il s'agit alors d'une fistule broncho-biliaire par communication permanente et plus ou moins directe entre les canaux biliaires et bronchiques.

Dans des cas encore plus rares, l'écoulement de bile peut se déverser dans la plèvre, entraînant une pleurésie biliaire, secondairement suivie d'une évacuation, soit par les bronches (fistule pleuro-broncho-biliaire), soit à la peau après pleurotomie (fistule pleuro-cutanéo-biliaire).

Dans le courant de l'année 1941 nous avons observé deux cas de fistules bilio-thoraciques dans le Service de clinique chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales à Marseile. L'une de ces fistules compliquait un abcès tropical du foie; l'autre compliquait une lithiase. Ces deux observations que nous résumons en fin d'article, nous permettront de situer la place de l'hépatite amibienne dans le groupe des multiples étiologies des fistules bilio-thoraciques.

ETIOLOGIES DES FISTULES BILIO-THORACIQUES

La bile expectorée peut provenir :

— soit du parenchyme hépatique par les canaux intrahépatiques (cholerragie parenchymateuse) ;
— soit des conduits biliaires extrahépatiques, vésicule, canaux hépatiques et cholédoque.

Les causes principales des fistules bilio-thoraciques sont réalisées :
— par l'évolution haute des suppurations hépatiques associées ou non à un obstacle à l'écoulement normal de la bile ;
— par une collection biliaire sous-phrénique secondaire à une perforation des voies biliaires extra-hépatiques : vésicule, canaux hépatiques, cholédoque.

Le tableau suivant résume les causes :

a) Suppurations du foie	kyste hydatique suppuré. abcès tropical amibien. abcès lithiasique. syphilis hépatique.
b) Epanchements biliaires sous-phréniques par perforation des voies biliaires extra-hépatiques et obstruction cholédocienne associée ..	calcul de la vésicule ou du cholédoque ; kyste hydatique rompu dans les voies biliaires avec obstruction du cholédoque ; obstruction vermineuse ascaridienne ; gomme syphilitique ou tuberculeuse.

c) Traumatismes thoraco-abdominaux.

d) Lésions pleuro-pulmonaires : syphilis et tuberculose.

Nous limitons notre étude aux

Fistules bilio-thoraciques au cours des abcès amibiens du foie.

A. Valence, Médecin de la Marine, les a étudiées dans un article documenté de la « Revue de Chirurgie » en 1909 où il a montré que cette complication était à la fois rare et peu étudiée. Si l'on songe que Valence écrivait avant l'emploi de l'émétine, à une époque où les abcès amibiens avaient tout pouvoir de poursuivre leur évolution nécrotique, on conçoit que cette complication est encore moins étudiée de nos jours. Gourvès les évoque dans sa thèse (Etude clinique des vraies fistules broncho-biliaires, *Thèse de Bordeaux* 1936).

En 1931, Cannavo apporte une observation que nous exposerons plus bas.

Il est question, bien entendu, des vraies fistules bilio-thoraciques, celles où une expectoration biliaire persistante et pure traduit l'existence d'un trajet organisé mettant en communication une bronche avec l'espace sous-phrénique ou avec une cavité hépatique, et non pas de vomiques mêlées de bile où l'expectoration biliaire est mélangée de pus, de débris hépatiques et cesse en même temps que la vomique.

PATHOGENIE DE LA CHOLERRAGIE

L'expectoration biliaire est un cas particulier des cholerragies consécutives aux suppurations amibiennes ou autres.

Le poumon a toujours été considéré comme l'organe donnant le plus souvent issue à l'abcès du foie spontanément évacué. Bertrand et Fontan estimaient que parmi les abcès du foie spontanément évacués les deux tiers se vidaient par les bronches.

Quant à la cholerragie elle a été étudiée par Bertrand en 1898 comme complication des hépatotomies pour abcès. Pour cet auteur, la fonte suppurative découvre l'orifice béant des canalicules biliaires qui se fermera plus tard par un processus de réparation conjonctive. Pour Rendu, les canaux biliaires oblitèrent leur lumière par prolifération pariétale et par thrombose susceptible de céder sous un excès de pression. Valence montra les rapports étroits de voisinage entre les canalisations biliaires et la paroi de l'abcès (*Revue de Chirurgie* 1906 : les cholerragies dans les abcès du foie).

Les espaces portes sclérosés ne présentent plus d'autres vaisseaux perméables que les canalicules biliaires dont l'épithélium cylindro-cubique n'a pas de tendance à s'oblitérer malgré l'aplatissement prolongé des parois. Aussi pour Bérenger-Féraud, la cholerragie accompagne-t-elle le pus de l'abcès dans 8 % des cas.

Entre le gros abcès hépatique et le canalicule biliaire il s'interpose assez souvent des petits abcès biliaires qui ralentissent le processus de la réparation oblitérative.

Lorsque un obstacle siège sur les voies biliaires l'hypertension qui en résulte est une cause de fistule.

L'emploi de l'émétine a-t-il diminué la fréquence des cholerragies ? D'après nos propres constatations le taux de 8 % de Bérenger-Féraud donnerait encore une idée exacte de leur fréquence actuelle.

ASPECTS ANATOMIQUES DE LA FISTULE HEPATO-THORACIQUE

Il faut étudier les trois portions transphrénique, sous-phrénique et sus-phrénique de la fistule.

a) La portion transphrénique : il s'agit d'une perforation qui existe toujours dans le cas de fistules biliaires. Mais il faut bien savoir que la perte de substance peut cicatriser et se rouvrir à diverses reprises expliquant ainsi les rechutes pleuro-pulmonaires par perforations itératives. C'est ainsi que Geschwind (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* tome XIV, 1889) voit la perforation se rouvrir à l'occasion d'un lavage de la poche hépatique ; que Valence voit une fistule broncho-biliaire se reproduire après douze mois de latence. L'étendue de la perforation est variable, sans rapport avec le volume de l'abcès du poumon ou du foie. Elle va depuis le pertuis presque invisible jusqu'à trois centimètres de diamètre. Bertrand et Fontan en donnent quelques descriptions nécropsiques dans leur traité sur les hépatites suppurées des pays chauds (1895).

b) Le trajet fistuleux est de longueur des plus variables ; le cheminement des plus irréguliers. Il part soit de la profondeur même du foie où un canalicule biliaire vient se déverser dans une poche d'abcès, soit de la périphérie du foie, avec ou sans interposition d'un abcès sous-phrénique. Parfois les canalicules biliaires viennent déboucher en pomme d'arrosoir à la surface du foie, dans une cheminée très

courte constituée par le pourtour scléreux de la perforation diaphragmatique.

c) Dans la portion sus-diaphragmatique le cheminement est à la fois le plus long et le plus irrégulier. Rarement la perforation aura lieu en plèvre libre (Vergoz et Hermenjat-Gérin - *Revue de Chirurgie* 1932. De la rupture des abcès amibiens du foie dans les cavités séreuses). La perforation diaphragmatique siège alors souvent soit au niveau d'une foliole du centre phrénique, soit au niveau d'un cul de sac pleural.

Dans les cas plus fréquents d'abcès pulmonaire le trajet est long et complexe, traversant par exemple le lobe inférieur du poumon droit pour atteindre le lobe moyen et aboutir à ce niveau soit dans une bronche, soit dans un abcès pulmonaire, soit même dans la plèvre.

Car la plèvre, si elle peut être envahie par irruption directe de l'abcès du foie, peut aussi être envahie secondairement à un abcès du poumon à évolution pariétale, le point de communication se faisant parfois paradoxalement au niveau du lobe supérieur du poumon.

Lorsque l'abcès du poumon est muet, c'est-à-dire lorsqu'il n'a pas encore déterminé d'expectoration bronchique, il risque d'être méconnu et l'envahissement pleural passera pour une irruption primitive en plèvre libre.

Dans certains cas le cheminement fistuleux peut être encore plus compliqué. Bertrand et Fontan ont vu un abcès du lobe gauche du foie, gros comme le poing, traverser le diaphragme par un orifice volumineux. cheminer au travers du tissu cellulaire du médiastin postérieur et venir déboucher dans la plèvre droite.

EVOLUTION

Une rupture de l'abcès du foie dans la plèvre ou les bronches, compliquée plus ou moins précocement d'une cholerragie, telle est la situation du début.

Puis la cholerragie pleurale ou bronchique s'éternise ; l'expectoration qui était au début purulente et biliaire devient biliaire pure. La fistule bilio-thoracique s'établit le plus souvent à la suite d'une rupture non opérée : tel est *le cas de Cannavo* (observation n° 2). Mais elle peut s'établir aussi malgré le drainage opératoire de l'abcès du foie ; c'est le cas de notre observation personnelle (observation n° 3). Dans *le cas de Geschwind* (1889), cité plus haut, elle a compliqué un lavage de la cavité hépatique ; résumons-le succinctement :

Chez un malade au passé dysentérique se produit une vomique par abcès du foie qui est abordé par voie transthoracique pour drainage et par simple incision selon la méthode Le Little. Le lendemain le lavage « à fond » de l'abcès avec une solution d'acide phénique à 1 pour 40 provoque une quinte de toux, puis une vomique d'eau phéniquée mêlée de bile pure et du pus hépatique. L'air sortait avec violence par la plaie opératoire. L'expectoration biliaire fut de courte durée et la guérison fut obtenue en quinze jours !

Dans *le cas de Morvan* (*Thèse de Bordeaux* 1888 : Règle à suivre dans les abcès du foie ouverts dans les bronches) la vomique biliaire s'installe deux jours après l'ouverture de l'abcès au caustique de Vienne. C'était là un drainage bien insuffisant. Cependant le malade de Morvan guérit après un mois et demi d'expectoration biliaire.

Dans notre cas la fistule biliaire est d'abord pleurale puis bronchique. Elle s'installe insidieusement, décelable d'abord par la recherche chimique de la bilirubine dans le liquide pleural, puis elle devient abondante malgré le drainage opératoire de l'abcès du foie.

La fistule bilio-thoracique peut présenter des éclipses et des récidives. Dans *le cas de Valence* (observation n° 1) l'expectoration biliaire apparaît le jour où on supprime les drains d'un abcès du foie. Cette expectoration dura un mois, puis se tarit. Elle réapparaissait trois mois plus tard, abondante, atteignant un litre par jour, entraînant un amaigrissement de 20 kilos et nécessitant une intervention.

PRONOSTIC

Le pronostic de la fistule biliaire est lié, jusqu'à un certain point au pronostic de la vomique purulente compliquant les abcès du foie.

Avant l'emploi de l'émétine les avis étaient partagés quant au pronostic de la vomique purulente. Certains auteurs comme Sachs, Brossier, la considéraient comme une éventualité relativement favorable. Sachs : 10 guérisons sur 11 cas. Brossier à la Martinique, 5 guérisons sur 5 cas. Cet optimisme n'était pas partagé par Bertrand et Fontan qui considéraient que si la guérison se produit elle est le plus souvent de mauvaise qualité, très lente, le malade conservant l'expectoration purulente pendant de longs mois et même des années.

Depuis l'emploi de l'émétine le pronostic n'a pu que s'améliorer, car l'émétine arrête le processus nécrotique.

Le drainage par la vomique est cependant précaire parce que non déclive ; de plus il faut craindre l'infection secondaire microbienne d'origine bronchique qui vient assombrir le pronostic favorable d'un abcès jusque là amicrobien.

Quant à la fistule biliaire, compliquant la vomique purulente, il semble qu'elle évolue spontanément vers la guérison si les canaux biliaires ne sont pas obstrués. Tel est le cas dans cinq observations sur les six que nous avons pu recueillir dans la littérature. Dans le cas de Valence où l'importance de la fistule conduisit à l'opération, l'autopsie découvrait en outre un calcul cholédocien.

DIAGNOSTIC

A. — Diagnostic différenciel.

L'existence de la fistule biliaire bronchique est évidente lorsque l'on constate l'expectoration biliaire prolongée. La recherche chimique de la bilirubine dans un épanchement pleural ou dans les crachats permettra parfois de connaître l'existence de la communication biliaire avant qu'elle ne soit macroscopiquement visible. La fistule biliaire étant connue, il faut la rapporter à sa cause.

a) *Le traumatisme* est éliminé par l'anamnèse. Le traumatisme n'est parfois qu'une cause occasionnelle. Stumpff a vu s'installer une fistule broncho-biliaire chez une lithiasique avérée à la suite d'un coup de pied de cheval sur l'hémithorax droit. A l'autopsie l'auteur découvrit des calculs dans la vésicule et le cholédoque.

b) *La tuberculose* ou *le cancer du poumon* qui peuvent secondairement entraîner la communication transdiaphragmatique ont des signes propres tant cliniques que radiologiques et bactériologiques.

c) *La syphilis pulmonaire ou hépatique* s'accompagne des réactions sérologiques spécifiques et est influencée éventuellement par le traitement d'épreuve.

d) *La lithiase hépatique* mérite qu'on s'arrête plus longuement. Deux facteurs lui permettent d'établir la fistule biliaire :

1 - l'obstacle sur les canaux d'évacuation ;

2 - l'infection et l'abcès.

La plupart des fistules broncho-biliaires lithiasiques sont consécutives à une lithiase cholédocienne. Parfois la lithiase siège dans les canaux intra-hépatiques, parfois dans la vésicule biliaire. Razemon, Bizard et Lambret en ont fait une étude relativement récente en 1933, dans la Revue de Chirurgie. Fichez lui consacre sa thèse (Lille 1932). Ces auteurs apportent une observation qu'ils ajoutent à trente-cinq observations recueillies dans la littérature de 1859 jusqu'en 1932, ce qui démontre la rareté relative de la complication. Les fistules s'observent à l'âge des accidents lithiasiques, les femmes étant plus atteintes que les hommes (vingt-quatre femmes, douze hommes), entre quarante et soixante ans.

L'infection est le prélude indispensable de la fistule, l'abcès déterminant la communication entre les voies biliaires et les bronches. Le reflux de la bile dans les bronches se fait à la faveur d'un obstacle empêchant la bile de s'écouler dans l'intestin. Si l'écoulement de la bile par les voies normales redevient possible soit par suite de la levée opératoire de l'obstacle, soit par l'établissement spontané d'une fistule bilio-intestinale, soit par l'évacuation des calculs dans les crachats ou dans les selles, l'expectoration bilio-bronchique cesse rapidement. Les antécédents biliaires manquent rarement. Le début est fébrile avec des signes d'angiocholite aiguë, d'abcès sous-hépatique ou sous-diaphragmatique. La vomique est d'abord purulente puis biliaire. Plus rarement la vomique de bile est le premier et unique signe de l'affection. C'est ainsi que se présenta notre malade de l'observation 2 pendant plusieurs mois. Il n'y a alors parfois ni antécédents hépatiques ni état infectieux. La vomique peut être précédée d'hémoptysie. Chez un malade les hémoptysies avaient débuté huit ans auparavant. *L'ictère* ne manque presque jamais, du type par rétention, avec décoloration des selles et pigmentation abondante des urines. C'est un ictère variable disparaissant ou diminuant quand le malade crache de la bile, se réinstallant quand l'expectoration cesse.

Le foie est habituellement gros.

La vésicule n'est généralement pas perceptible. Il existe souvent de la défense de la paroi qui peut se traduire par une véritable contraction ou par la présence d'un plastron lorsqu'il existe un abcès sous-hépatique en évolution.

La quantité de bile rejetée est variable, pouvant atteindre 750 cc. Des calculs peuvent s'éliminer dans les crachats.

L'évolution des fistules lithiasiques se fait rarement vers la guérison si on n'intervient pas.

e) *Le kyste hydatique du foie.* Les fistules broncho-biliaires sont loin d'y être rares. En 1923, Oliani en compte 40 % sur 63 cas de fistules. Elles sont provoquées par la suppuration du kyste hydatique et par sa rupture dans les bronches compliquée ou non de la rupture dans les voies biliaires.

Premier cas : Suppuration du kyste hydatique. Rupture dans les bronches. Voie biliaire libre. La suppuration des kystes hydatiques est

apportée le plus souvent par la voie biliaire (58 % des cas, Raffi - Thèse Paris 1891). La bile envahit le kyste à l'occasion d'une solution de continuité minime sous la dépendance d'un traumatisme, d'une ponction. Par la fissure le kyste se vide en partie tandis qu'il est envahi par la cholerragie a vacuo. Le kyste suppuré va pouvoir évoluer vers le thorax, vers les bronches ou vers la plèvre et déterminer une fistule broncho-biliaire ou pleuro-biliaire.

Deuxième cas : Kyste hydatique rompu dans les bronches et rompu dans les voies biliaires. L'éventualité de la rupture du kyste hydatique dans les voies biliaires n'est pas rare. Le kyste à développement inférieur ou central peut s'ouvrir dans le canal hépatique ou ses racines, dans la vésicule biliaire.

La rupture dans les voies biliaires détermine l'obstruction et le tableau de la cholélithiase avec douleur, vomissements, ictère avec ou sans fièvre. Les signes qui rappelleront l'origine hydatique sont alors l'urticaire, la tumeur hépatique, l'hydatidentérie (tamisage des selles).

B. — Diagnostic positif.

Pour rapporter la fistule biliaire à l'amibiase hépatique l'interrogatoire notera :

le passé colonial, sans trop compter sur l'existence du syndrome dysentérique ;

les poussées d'hépatites fébriles influencées par le traitement émétinien ;

l'absence d'accidents lithiasiques.

L'abcès amibien du foie, s'il existe, fera sa preuve par les signes classiques cliniques et radiologiques. Le traitement d'épreuve et la ponction seront les éléments déterminants du diagnostic positif.

L'examen du pus hépatique trouvera l'amibe dans les cas favorables.

Ici, il ne faudra pas compter trouver un pus amicrobien qui est quasi pathognomonique de l'abcès amibien du foie non compliqué.

La fistule a surinfecté l'abcès à partir de la bile et des bronches.

Le diagnostic positif ne pourra pas toujours être assis d'une manière ferme autrement que par élimination.

Les réactions biologiques (Casoni ; Weinberg ; B. W.) seront utilisées.

En cas de doute mettre en œuvre le traitement d'épreuve.

Souvent la fistule succèdera à une vomique purulente dont il faudra faire préciser les caractères. Dans les cas les plus favorables les examens des crachats montreront l'*entamoeba histolitica.*

L'existence d'un épanchement pleural permettra la même recherche. Il ne devra pas faire méconnaître l'hépatomégalie sous-jacente.

TRAITEMENT

a) *Préventif.* Tout abcès du foie collecté diagnostiqué doit être opéré si l'on veut éviter les complications graves d'une rupture spontanée et, en particulier, la vomique et la fistule bilio-thoracique.

Certes, le traitement émétinien entrepris à temps et à dose convenable arrête le plus souvent l'évolution des hépatites amibiennes non collectées. Mais lorsque le traitement émétinien ne suffit pas à faire

disparaître l'un des divers éléments symptomatiques de l'hépatite (fièvre, hépatomégalie, douleur), alors l'heure de la ponction ou de la laparotomie exploratrice a sonné, premier temps de l'hépatotomie.

b) *Curatif.* La fistule bilio-thoracique est constituée. Que faire ?

1. - Rapporter la fistule à sa cause, en l'espèce l'abcès amibien du foie.

2. - L'abcès du foie étant diagnostiqué comme cause initiale il faudra établir le schéma anatomique des lésions fistuleuses car le choix de l'intervention est commandé par ce schéma.

L'étiologie amibienne étant précisée ou seulement soupçonnée, il faudra instituer le traitement émétinien et lui adjoindre les sulfamides au plus tôt pour agir sur l'infection secondaire.

Etablir le schéma du trajet fistuleux c'est préciser l'état des lésions au niveau du foie, de l'espace sous-phrénique, du diaphragme, de la plèvre et du poumon.

La clinique, les examens radiologiques simples, la ponction exploratrice permettront de situer le cas particulier dans un des deux groupes suivants :

1° Il existe une collection d'où part le trajet fistuleux ou interposée sur ce trajet. Il s'agit soit d'un abcès collecté intra-hépatique, soit d'un abcès sous-phrénique, soit d'un épanchement pleural ;

2° Il n'y a pas de collection purulente sur le trajet fistuleux.

Dans le premier groupe il faut drainer la collection au dehors par une voie opératoire. La collection ouverte ou préalablement ponctionnée sera soumise à l'exploration radiologique après injection de lipiodol.

Nous pensons que le lipiodolo-diagnostic s'il est inutile dans les cas simples d'abcès du foie, peut rendre les plus grands services dans les cas compliqués qui nous occupent.

P. Huard et Meyer-May ont bien mis en valeur les enseignements de la radio-chirurgie du foie (Abcès du foie, Masson, 1936) et les détails techniques que l'on se trouvera bien d'appliquer ici.

L'abord de la collection se fera par la voie la plus directe, le plus souvent transthoracique, parfois abdominale. Le drainage devra être large et maintenu jusqu'à disparition de l'expectoration biliaire.

Au cas d'une collection pleurale ou sous-phrénique, il faudra penser à la collection en bouton de chemise et dépister, si elle existe, la collection originelle.

Dans le deuxième groupe, le trajet fistuleux se limite à une cheminée dont nous avons vu plus haut les divers types.

L'abcès du foie a disparu, soit parce qu'il a été drainé chirurgicalement antérieurement et que la fistule bilio-thoracique n'est apparue que secondairement, soit parce qu'il a été vidé par une vomique.

Ici l'opération, si elle devient nécessaire, sera difficile. Aussi il faut d'abord temporiser sous le couvert du traitement médical, vérifier l'intégrité des canaux d'évacuation biliaire dont l'obstruction est une cause de fistulisation prolongée, pratiquer une injection de lipiodol intra-bronchique. Les injections de lipodol ont une puissance d'assèchement réelle et bien connue d'ailleurs dans les abcès du poumon (Mattéi).

Ce n'est que si la fistule s'éternise ou menace la vie par son importance qu'il faudra envisager l'intervention chirurgicale. Opérer,

dit Valence, quand l'expectoration ne diminue pas, ne change pas dans ses caractères, quand elle s'accompagne d'altération des fonctions intestinales, d'amaigrissement progressif, de fébricule vespérale.

L'intervention exige un bon repérage du point où le trajet fistuleux traverse le diaphragme.

Costantini, Loubeyre et Liaras (*Algérie Chirurgicale*, octobre 1937) attirent l'attention sur la valeur du pneumo-péritoine explorateur qu'ils ont utilisé dans deux cas de fistules consécutives à des kystes hydatiques du foie rompus dans les bronches pour préciser l'emplacement de la zone adhérentielle hépato-phrénique et pour intervenir par une voie étroite.

L'examen radiologique après lipiodol intra-trachéal montrera aussi parfois les connexions du trajet et du diaphragme, à condition de multiplier les clichés que l'on échelonnera sur vingt-quatre heures. Le lipiodol intra-trachéal et le pneumopéritoine pourront être associés comme dans le cas de Masciottra et Chilese (Fistule broncho-biliaire hydatique - *Revista Medico Quirurgia de Patologia Feminica*, juillet 1935).

La lecture de cette dernière observation prouve cependant que malgré le repérage radiologique le plus soigneux, la voie étroite transthoracique peut être insuffisante pour aborder efficacement le trajet et devra céder le pas soit à une voie transthoracique élargie, soit à la voie abdominale ou abdomino-thoracique.

L'abord de la cheminée fistuleuse se fait au niveau du diaphragme. Dans les quelques observations publiées de fistule biliothoracique consécutives à l'amibiase hépatique, une seule fois cette opération a été réalisée. C'est le cas de Valence.

Mais par contre, les kystes hydatiques ont donné à plusieurs chirurgiens l'occasion d'aborder un trajet fistuleux transdiaphragmatique dans des conditions anatomiques sensiblement analogues.

Le but de l'intervention qui est d'interrompre le cheminement hépato-bronchique de la bile peut être atteint de trois manières :

a) en atélectasiant le poumon par un pneumothorax ;

b) en transformant la fistule hépato-bronchique en fistule hépato-cutanée ;

c) en liant le canal biliaire ou le trajet fistuleux, celui-ci pouvant être lié dans sa portion sus ou sous-diaphragmatique.

a) Le pneumothorax atélectasiant n'est pas sans danger quand il n'est pas inefficace. Inefficace s'il n'arrive pas à rompre les solides adhérences pleuro-phréniques, dangereux si en les rompant, il transforme la fistule broncho-biliaire en pleurésie broncho-biliaire.

b et *c*) La ligature du canal biliaire a été réalisée par Delbet. Le drainage pour transformer la fistule hépato-bronchique en fistule hépato-cutanée après abord du trajet transdiaphragmatique a été réalisé en particulier par Lefèvre et Leuret (cités dans la thèse de Gourvès) par Guyot (in Bardoul ; *thèse Bordeaux* 1918, Etude clinique des vraies fistules broncho-biliaires) par Costantini cité plus haut.

Les voies d'accès sont celles de la chirurgie du diaphragme, c'est-à-dire thoraciques, abdominales, abdomino-thoraciques.

Les voies thoraciques avec une ou plusieurs résections costales, ont été le plus souvent utilisées :

a) sous-pleurales, en utilisant l'espace infra-pleural et la zone décollable inter-pleurophrénique. Cas de Lefèvre cité plus haut.

b) transpleurale et transpleuro-diaphragmatique. C'est la voie la plus habituelle. Elle a été utilisée en particulier par Valence dans le cas cité plus haut et que nous devrons résumer, car il précise les données que nous possédons sur les fistules bilio-thoraciques envisagées sous l'angle particulier qui nous a préoccupé dans cet article, c'est-à-dire comme complication de l'abcès amibien du foie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — Cas Valence (*Revue de Chirurgie* 1909).

Fistule biliaire hépato-pulmonaire consécutive à un abcès tropical du foie, opération, mort.

Il s'agit d'un gabier de 22 ans qui entre à l'Hôpital de Brest le 5 décembre 1907 pour expectoration très abondante de crachats purulents. Dans les antécédents, on trouvait un abcès du foie opéré à Saïgon quatre mois avant, le 3 août 1907, qui avait motivé le rapatriement avant même que la guérison opératoire ne fut obtenue, puisque ce gabier s'était embarqué le 7 septembre avec deux drains donnant issue à une cholerragie. Le drainage est supprimé à bord dès le troisième jour. Fait remarquable, le malade expectore dès lors de la bile jusqu'à son arrivée à Marseille, soit durant un mois. Quinze jours après son arrivée à l'Hôpital de Marseille, l'expectoration est complètement tarie. Le gabier part en convalescence en bon état. Le 2 décembre, l'expectoration biliaire apparaît, en petite quantité, mêlée de pus. La fièvre s'allume le 14 décembre.

Ce jour-là : coliques violentes, vomissements, foie gros et douloureux. Le 21, expectoration biliaire incessante, allant jusqu'à un litre par jour. Les selles sont décolorées ; mais il n'y a pas d'ictère, ni de bile dans les urines. L'amaigrissement est de 15 kgs. A l'auscultation, la base du poumon droit présente une sonorité presque tympanique, une respiration amphorique, des gargouillements qui cessent après l'expectoration.

La plaie de l'opération faite à Saïgon, entre les lignes axillaires avec résection partielle de la dixième côte est cicatrisée.

Valence intervient le 18 février 1908, devant l'aggravation de l'état général. Sous anesthésie au chloroforme, il pratique un double volet en sectionnant les parties molles selon un H couché, dont la barre transversale devient verticale, allant de la 7e à la 10e côte, entre les lignes axillaires postérieures et scapulaires. Résection sur dix centimètres des 8e et 9 côtes. La dixième déjà reséquée sur 5 cms est raccourcie de 3 cms.

Des points à la soie solidarisent les feuillets pleuraux selon un rectangle ; puis le diaphragme est sectionné. On sent et on voit le rein droit et le bord inférieur du foie. Le doigt chemine dans les adhérences entre foie et diaphragme ou plutôt entre parenchyme et capsule épaissie. On sent bientôt une bride très forte en arrière et en dedans à bout de doigt, à 10 cm. environ de la plaie opératoire, entre le bord postérieur du foie et le pôle supérieur. Les doigts peuvent la contourner, en décollant les adhérences.

Incision aux ciseaux, guidés par les doigts, de la bride qui crie. Un long clamp saisit le bout du trajet côté foie qui est lié à la soie. Le champ opératoire est suffisant grâce à un rétracteur à large lame qui relève le diaphragme. Toute la face inférieure du foie est libérée des adhérences diaphragmati-

ques jusqu'au ligament suspenseur. Une mèche de gaze est glissée entre foie et diaphragme, un gros drain et des compresses iodoformées. Suture du diaphragme, surjet des muscles, crins séparés sur la peau, le volet étant remis en place, drains et mèches faisant issue à l'angle antérieur de la branche inférieure horizontale de l'incision. Durée de l'opération 1 h. 1/4.

Décès au 3e jour par infection aiguë streptococcique : hyperthermie, œdème bronzé et crépitant de la paroi.

L'autopsie est fort intéressante. Elle montre l'état du foie. La capsule de Glisson est restée adhérente au diaphragme ; la fistule fait saillie de 1 cm. au-dessus de la face convexe du foie, sous forme d'un petit canal sectionné fermé par les ligatures à la soie que l'on fait sauter. Une sonde cannelée chemine dans la fistule, pénètre dans la cavité pulmonaire à travers le diaphragme par un orifice d'environ 1/2 cm. de diamètre. Sur le foie, deux orifices presque en canon de fusil, obturés, à parois épaisses de 2 mm., de calibre différent, l'un de 3 mm., l'autre de 1 mm. 5. Ils s'enfoncent presque perpendiculairement dans le parenchyme mais en divergent.

La coupe permet de les suivre à 1 cm. de profondeur.

Le poumon droit est adhérent par toute sa base au diaphragme mais légèrement, tandis qu'au niveau du goulot les adhérences sont fermes. La plèvre est épaissie de 1/2 cm., dure, résistante, blanche comme du cartilage, comme du reste la capsule de Glisson.

Les deux séreuses enserrent le diaphragme épaissi scléreux. Les parois du goulot sont lisses, fibreuses. Pas de pneumothorax. La cavité pulmonaire où entre la sonde introduite dans le goulot est irrégulière, à parois anfractueuses. La cavité est vide. Elles débordent de nombreux orifices de canalicules respiratoires. Le volume de la cavité ne dépasse pas celui d'une noix ; la coque est très épaisse, non rigide. Le parenchyme pulmonaire est tassé sur une petite épaisseur, sclérosé et au-delà coloré par la bile sur une profondeur de 2 à 3 cms, mais sain. De l'eau versée par la bronche incisée au hile pénètre dans la cavité par l'orifice de communication avec la bronche principale du lobe inférieur en arrière et en haut de la cavité, ulcérée sur 3 mm.

Le canal cholédoque s'élargit à un cm. environ du bord droit du duodenum, il a un calibre de 1/2 cm. Un calcul biliaire de la grosseur d'un pois existe au point où le cholédoque s'enfonce dans l'épaisseur de la paroi duodénale. Le calcul est mobile, non adhérent aux parois.

Différentes coupes du foie faites en tous sens, n'y révèlent qu'une cicatrice constituée par une longue bande scléreuse très dure, de 3 mm. d'épaisseur, bordée par une couche de 1 à 2 cms de tissu hépatique muscade, haute de 2 à 3 cms, longeant le bord postérieur et un peu la surface supérieure du foie depuis l'extrémité droite jusqu'au point d'où part la fistule.

Observation N° 2. — Cas de Cannavo (Clin. Méd. Ital., janvier 1931). — Fistule pleuro- puis broncho-biliaire au cours d'un abcès amibien du foie.

Ce cas est instructif à divers points de vue, montrant que les pleurésies purulentes d'origine amibienne ne sont pas toujours rattachées à leur véritable cause. Il s'agit d'un jeune soldat qui présente successivement une pleurésie séro-fibrineuse, puis purulente, couleur lie de vin, traitée par thoracotomie retirant 1500 cc. de liquide cuivré. Après une amélioration

passagère, l'épanchement se reproduit. Cannavo voit alors le malade, un mois après le début des accidents ; une ponction exploratrice amène 25 cc. de liquide jus de prune où l'on identifie l'*entamoeba histolitica.* Le traitement émétinien est mis en œuvre. Deux jours après le début de ce traitement émétinien, vomique de 300 cc. de ce liquide jus de prune.

L'expectoration biliaire se poursuivit pendant plus d'un mois, atteignant jusqu'à 2 litres en 24 heures ; puis l'expectoration biliaire diminua. Un lipiodolo-diagnostic par injection intra-trachéale opacifia la dernière ramification bronchique postérieure et arriva au contact de l'ombre hépatique où elle se trifurqua. L'expectoration biliaire dura cinq semaines puis disparut, sans intervention chirurgicale. La vomique fut curatrice dans ce cas.

Observation N° 3. — Personnelle.

Abcès amibien du foie rompu en plèvre libre. Pleurésie purulente compliquée secondairement d'une cholerragie intra-pleurale puis d'une fistule broncho-biliaire. Guérison.

Poubl... 23 ans, matelot. Après un court séjour à Madagascar, au début de l'année 1941, présente le 15 avril 1941 un syndrome infectieux pour lequel il est traité d'abord en clinique, puis à l'Hôpital Militaire, dans le service du Docteur Bonnet, qui nous le transéate le jour même où il le reçoit, le 7 mai 1941, ayant porté le diagnostic d'abcès du foie collecté.

A notre examen, le malade se présente anxieux, couvert de sueurs, dyspnéique. Cet état alarmant est apparu dans la nuit du 6 au 7, par un point de côté violent à droite. L'hémithorax droit est mat dans ses deux tiers inférieurs ; une radiographie montre un pyopneumothorax, à niveau supérieur horizontal à trois travers de doigts au-dessous de la clavicule, un gros foie dont la limite inférieure atteint la ligne des crêtes.

La ponction pleurale retire un pus épais, jaunâtre, amicrobien à l'examen extemporané ; une deuxième aiguille enfoncée dans le 10e espace, sur la ligne axillaire moyenne, assez profondément pour être intra-hépatique, retire également du pus, plus épais que le précédent, de couleur brunâtre.

Intervention sous anesthésie loco-régionale, en decubitus latéral gauche.

La pleurotomie après résection partielle de la 9e côte entre les lignes axillaires donne issue à près de un litre de pus assez bien lié.

L'hépatotomie transdiaphragmatique, guidée par l'aiguille, après suture phréno-pariétale, évacue une collection de 300 cc. environ. Un drain de caoutchouc est placé dans la poche hépatique. Suture des angles de l'incision cutanée.

En somme, nous ne drainons pas la plèvre que nous avons vidangée au mieux, et nous drainons l'abcès hépatique.

Suites opératoires : Le drain hépatique est raccourci puis supprimé au dixième jour ; il a donné un écoulement minime. Mais tandis que la cicatrisation du foie se fait normalement, l'épanchement pleural se reproduit. Des ponctions pleurales retirent à plusieurs reprises plusieurs centaines de centicubes de pus où les examens bactériologiques montrent successivement l'absence de microbes, puis l'apparition de quelques pneumocoques et plus tard de quelques staphylocoques dorés. Le 12 mai, soit cinq jours après la pleurotomie, une analyse chimique du pus pleural y révèle la présence de

bilirubine. Le 16 mai, nous introduisons un drain dans la cavité pleurale, en utilisant l'angle postérieur de la plaie opératoire ; un siphonage à la Delbet donne issue à une quantité abondante de pus ; un litre le 17, un demi-litre le 18 ; le volume va en décroissant les jours suivants. Il est à cette époque d'aspect blanchâtre.

Le 1er juin, pour la première fois, le pus est mélangé d'une quantité de bile reconnaissable à l'œil et confirmée par le laboratoire. A partir de ce jour, l'écoulement devient abondamment biliaire, la quantité du mélange bilio-purulent atteint 300 à 500 cc. A partir du 10 juin apparait l'expectoration biliaire,de couleur jaune-or, tandis que l'écoulement biliaire pleural diminue ; l'expectoration biliaire atteint 150 cc. par jour. Elle se maintient à ce taux quelques jours, puis disparait le 11 juillet. Le drain pleural est alors enlevé.

A cette date, la radiographie montre une diminution d'ensemble de la transparence pulmonaire, mais les niveaux liquidiens pleuraux ont disparu.

Le malade sort guéri le 30 juillet.

Nous avons eu de ses nouvelles trois mois plus tard.

La guérison est totale, cliniquement et radiologiquement.

Quelques points particuliers de cette observation méritent d'être maintenant précisés :

— Le drainage pleural que nous avions cru pouvoir éviter lors de l'hépatotomie a dû être installé secondairement. Il a été maintenu jusqu'à l'assèchement non seulement de la cavité pleurale, mais de l'expectoration biliaire.

Nous avons pratiqué une injection intrapleurale de 20 centicubes de lipiodol à deux reprises avec un effet favorable.

— Le traitement médical a été mixte :

a) — antiamibien, par trois séries d'émétine à un mois d'intervalle aux doses suivantes : 0 gr. 70 du 7 au 17 mai ; 0 gr. 48 du 16 au 21 juin ; 0 gr. 48 du 21 au 28 juillet. Le stovarsol per os fut associé à l'émétine.

b) — la sulfamidothérapie a été employée sous forme de Dagénan per os aux doses suivantes : 18 gr. du 17 au 26 mai ; 8 gr. du 12 au 16 juin.

c) — la septicémine par voie intraveineuse a été utilisée pendant la semaine qui suivit l'hépatotomie, puis pendant la semaine qui marqua le début de la cholerragie pleurale, aux fins d'agir sur la septicité biliaire.

d) — l'origine amibienne de l'abcès du foie, bien qu'elle n'ait pas été affirmée par la découverte de l'amibe dans le pus, est certaine cependant ! En effet :

l'absence de germes dans le pus d'un abcès du foie est presque l'équivalent de la découverte de l'amibe. Par ailleurs, l'évolution de la suppuration hépatique vers une cicatrisation rapide sous l'influence du traitement émétinien est une des caractéristiques quasi pathognomonique de l'origine amibienne.

Quant à l'évolution secondairement septique du pus pleural, elle est expliquée par la cholerragie. Voici la succession des examens bactériologiques :

le 7 mai : absence de germes, après 48 heures d'étuve, aussi bien dans le pus pleural que dans le pus hépatique.

le 10 mai : absence de germes dans le pus pleural.

le 12 mai : présence de pneumocoques dans le pus pleural, présence de bilirubine dans le même pus. Les réactions de Chabrol, d'Ehrlich, de Fouchet sont faiblement positives.

le 16 mai : présence dans le pus pleural d'un staphylocoque doré et d'un germe s'apparentant au *micrococcus catarrhalis.*

Observation N° 4. — Personnelle.

Fistule broncho-biliaire compliquant une lithiase probable. Drainage prolongé d'une collection biliaire sous-phrénique. Guérison.

Mme L..., 42 ans, souffre du foie depuis deux ans, par crises à type de coliques hépatiques. A fait des séjours coloniaux nombreux. Depuis deux mois et demi elle crache de la bile abondamment, emplissant jusqu'à deux ou trois petites cuvettes d'émail, dites « haricot » en terme hospitalier. Les selles sont décolorées ; le teint est ictérique. La température oscille entre 37,5 et 38°. Le 21 février 1941, notre collègue, le Docteur Raboisson pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale et évacue une collection biliaire dont il est difficile de préciser les rapports. Il installe un drain de caoutchouc de petit calibre dans la profondeur et il termine par une suture de l'incision pariétale de part et d'autre du tube de caoutchouc. Cette opération n'améliore pas la situation ; le drain ne fonctionne pas ; il est retiré quelques jours plus tard.

L'expectoration biliaire est aussi abondante.

La malade est épuisée par les quintes de toux qui empêchent le sommeil. La quantité de bile expectorée dans la journée est extraordinaire, dépassant le litre.

Nous sommes amenés à voir la malade le 13 mars. L'état est misérable : elle est secouée à chaque instant par une toux très pénible qui est suivie d'expectoration de bile pure, sans mélange de pus. Elle ressent une vive douleur en bretelle sur l'épaule gauche. Le pouls est petit et rapide. La température ne dépasse pas 38.

La numération globulaire indique 3.600.000 globules rouges, 8.200 globules blancs.

Le teint est ictérique et anémié. Les selles sont complètement décolorées.

L'examen de la région abdominale montre l'incision opératoire complètement cicatrisée, y compris la place du drain.

L'épigastre est soulevé par une tuméfaction profonde, mate et douloureuse.

L'ébranlement du foie est douloureux ; une ponction exploratrice devait s'y montrer négative.

La radiographie était difficile chez cette malade obèse et très fatiguée. Elle montrait à droite un hile massif et empâté avec diminution de la transparence de la base ; à gauche, une hypocinésie marquée du diaphragme qui était fortement surélevé !

L'existence d'une nouvelle collection sous-phrénique ne faisant pas de doute, nous intervenons le 14 mars sous anesthésie locale.

Une laparotomie médiane, partant de l'appendice xyphoïde, donne issue à une abondante quantité de bile. Il s'agit d'une péritonite biliaire enkys-

tée dans le creux épigastrique, limitée en haut par le foie et par le diaphragme, en bas par l'estomac et par le duodenum ; ces derniers adhèrent fortement à la paroi.

La poche biliaire s'enfonce dans la profondeur au travers du petit épiploen effondré et détruit, jusqu'au devant et sur le flanc gauche de la colonne vertébrale, au contact de l'aorte.

La vésicule biliaire est inaccessible, la cavité suppurante étant close sur sa périphérie par les adhérences solides du duodenum à la face inférieure du foie et à la paroi abdominale antérieure.

Après évacuation du contenu biliaire à l'aspirateur, nous installons un large drainage avec des mèches de Mikulicz et des lames de caoutchouc.

L'examen bactériologique de la bile identifie le coli-bacille et le streptocoque. L'expectoration biliaire réalise une véritable vomique dans la nuit qui suit l'opération ; elle ne tarde pas cependant à diminuer considérablement, tandis que la plaie opératoire donne issue à un écoulement de bile très abondant. La fin du mois de mars est une période de hauts et de bas dans l'expectoration biliaire. Le Mikulicz est retiré progressivement, mais nous maintenons plusieurs semaines le mêchage profond sous-hépatique au contact de l'aorte.

A plusieurs reprises, nous injectons du lipiodol dans la région sous-phrénique profonde, à doses de 20 à 30 cc. La malade perçoit le goût du lipiodol dans sa bouche. Durant le mois d'avril, les selles se recolorent, l'écoulement de la bile par la plaie opératoire diminue jusqu'à disparaître pendant plusieurs jours. L'expectoration biliaire est de plus en plus discrète. Cependant il y a un effet de bascule évident entre l'expectoration biliaire et la fistule biliaire opératoire. Aussi maintenons-nous le drainage profond pour empêcher les effets de la cicatrisation naturelle. Le drain est progressivement raccourci puis supprimé dans les dernières semaines du mois de mai.

La malade sort guérie le 4 juin 1941.

Nous avons eu l'occasion de revoir la malade. La guérison se maintient à la date d'août 1942.

A noter cependant deux nouvelles crises de coliques hépatiques typiques, violentes et courtes.



Comment interpréter l'étiologie de la fistule broncho-biliaire présentée par cette malade ?

La fistule s'est établie progressivement dans un tableau d'obstruction cholédocienne et de crises de coliques hépatiques à répétition. L'expectoration a été faite de bile pure dès le début, selon les dires de l'intéressée ; elle a duré près de cinq mois ; elle a atteint un volume considérable ; elle a coexisté avec un épanchement biliaire sous-hépatique médian, fusant en arrière et en haut sous le diaphragme ; il s'agit ici d'une perforation très probable des voies biliaires. La perforation soit de la vésicule, soit des canaux biliaires extra-hépatiques a été sans doute progressive. Notons l'ictère témoignant de

l'obstruction cholédocienne, ictère qui persistera quelque temps malgré le drainage opératoire de la bile.

L'existence dans les antécédents d'une hystérectomie faite en 1934 pour néoplasme malin du col d'abord traité par le radium et histologiquement confirmé, a pu assombrir un certain temps le diagnostic étiologique. L'évolution favorable a éliminé le cancer.

La tuberculose, la syphilis pulmonaire ou hépatique furent facilement éliminées.

Le kyste hydatique rompu dans les voies biliaires peut en imposer pour une cholélithiase. Mais notre malade ne présentait pas d'hydatidentérie, pas d'expectoration de vésicules parasitaires.

Les réactions biologiques n'ont pas été effectuées. L'abcès tropical du foie constituait une hypothèse qui nous a retenu plus longtemps. Contre lui nous notions l'absence de vomique purulente, une leucocytose normale, un volume hépatique sensiblement normal, l'absence d'amibes dans les crachats ou dans les selles.

Le retour de coliques hépatiques dans les mois qui suivirent la guérison paraît trancher la question en faveur de la lithiase. Les radiographies faites depuis à différentes reprises ne montrent pas de calcul directement visible. Après Foriode la vésicule apparaît mal injectée, sans que le film permette une conclusion formelle.

Le tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon amène une bile pauvre en couleur, sans bile noire.

L'étiologie lithiasique étant admise, le pronostic de la guérison à lointaine échéance devient réservé.

On a publié des cas de récidives de fistules broncho-biliaires après une longue période de guérison clinique. Dans un cas de Graham, l'intervalle a été de quatre mois entre la première et la deuxième crise, de dix ans entre la deuxième et la troisième crise. Dans un cas de Eichler l'intervalle a été de vingt ans (in Gourvès, *Thèse de Bordeaux* 1936).

La guérison clinique de l'expectoration ne signifie pas forcément que le trajet de la fistule broncho-biliaire est comblé.

Dans le cas de Razemon, Bizard et Lambret la fistule broncho-biliaire était muette et ne fut mise en évidence que par une injection lipiodolée à partir d'un abcès biliaire sous-hépatique.

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo*).



BIBLIOGRAPHIE

1° — *Les fistules bilio-thoraciques d'origine amibienne.*

CAS DE VALENCE. — Abcès du foie et expectoration biliaire. *Revue de Chirurgie*, 1909.

CAS DE ROUIS. — Première observation de fistule biliaire prolongée après vomique publiée en 1860 dans « Recherches sur les suppurations endémiques du foie ».

CAS DE MORVAN. — 1 cas. *Thèse de Bordeaux*, 1888.
CAS DE GESCHWIND. — 1 cas. *Arch. Méd. Pharm. Militaires*, 1889.
CAS DE FERRAND. — 1 cas. *Thèse Montpellier*, 1894.
CAS DE CANNAVO. — 1 cas. *Clin. Méd. Ital.*, janvier 1931.
CAS PERSONNEL, inédit, 1941.

2° — *Les abcès du foie rompus dans la cavité thoracique.*

BERTRAND et FONTAN. — L'hépatite suppurée des pays chauds.
HUARD (P.) et MEYER-MAY. — Les abcès du foie, *Masson* 1936.
VERGOZ et HERMENJAT-GÉRIN. — De la rupture des abcès amibiens du foie dans les cavités séreuses. *Revue de Chirurgie*, 1932.

3° — *Les fistules bilio-thoraciques en général.*

BARDOUL. — A propos d'une fistule consécutive à un kyste hydatique suppuré opérée par le Pr. Guyot. *Thèse de Bordeaux* 1918-1919.
RAZEMON, BIZARD et LAMBRET. — Fistules bilio-thoraciques consécutives à la lithiase biliaire. *Revue de Chirurgie* 1933.
FICHEZ. — *Thèse de Lille*, 1932.
GOURVÈS. — Etude clinique des vraies fistules broncho-biliaires. *Thèse Bordeaux*, 1936.
COSTANTINI, LOUBEYRE et LIARRAS. — Fistules broncho-biliaires et pneumopéritoine explorateur. *L'Algérie Chirurgicale*, 1937.
PITRIDIS. — Fistule broncho-biliaire lithiasique. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1925.
MASCIOTTRA et CHILESE. — Un cas de fistule broncho-biliaire hydatique. *Revista Medico Quirurgia de Patologia Feminina*, juillet 1935.
TYRMAN. — Contribution à l'étude des fistules broncho-biliaires. *Archiv. Klinische Chirurgie*, LXXXIX 1909, *Anal. in Jour. Chir.* 1909.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

LA PROTECTION DE LA MATERNITÉ ET DE L'ENFANCE INDIGÈNES DANS LES COLONIES FRANÇAISES EN 1939

par

J. GIORDANI

Médecin en chef de 1re classe des Troupes Coloniales

L'Administration française a mis, depuis de nombreuses années, au premier plan de ses préoccupations, la protection de la mère et de l'enfant des populations indigènes de nos territoires d'Outre-Mer ; des Maternités ont été créées dans tous les centres, des consultations pour les mères, pour les nourrissons, pour les enfants fonctionnent dans toutes les agglomérations où se trouve un médecin ou une sage-femme, et, par la création des accoucheuses rurales, nous avons cherché à atteindre la totalité de la population, à donner la diffusion indispensable à nos méthodes d'hygiène.

Cette Chronique expose les résultats obtenus au cours de l'année 1939 ; ces résultats, quoique encourageants, ne sont cependant pas suffisants.

Si les femmes indigènes amènent volontiers leurs enfants à nos consultations, il semble que le nombre d'accouchements pratiqués dans nos formations ou sous notre surveillance ne soit pas en augmentation très sensible ; nous ne contrôlons, en effet, que 30 à 40 % des naissances déclarées dans la plupart de nos colonies.

Nous savons, d'autre part, que les races indigènes sont très prolifiques et, avec une natalité aussi considérable, le mouvement démographique devrait accuser une ascension continue et importante ; il n'en est rien, par suite du trop grand nombre de morts-nés et de décès d'enfants, qui ruinent l'effet des naissances multipliées.

Dans les Chroniques précédentes, publiées dans les Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, ont été étudiées longuement les causes de la mortinatalité et de la mortalité infantile ; nous n'y reviendrons que brièvement.

Certaines de ces causes sont d'ordre médical : maladies sociales comme la syphilis, qui est à l'origine de nombreux avortements et dont l'influence sur la mortinatalité et la mortalité infantile est loin d'être négligeable ; grandes endémies, comme la trypanosomiase à laquelle on est redevable de tant de cas de stérilité. Mais au premier rang des affections redoutables pour l'enfance, il convient de placer le paludisme ; dans toutes nos colonies, aussi bien en Afrique qu'en Indochine, cette endémie est signalée comme la cause principale de la morbidité et de la mortalité.

Les affections pulmonaires et les troubles intestinaux, qui sont la rançon du manque d'hygiène vestimentaire et du manque d'hygiène alimentaire, sont également des causes très importantes de morbidité et de mortalité des jeunes enfants.

Ces causes d'ordre médical ne sont pas les seules ; la mentalité, les mœurs, les coutumes des diverses populations indigènes sont, elles aussi, à l'origine de cet état de choses ; si, en effet, l'indigène de nos colonies est prolifique et aime avoir des enfants, il considère la grossesse comme un état normal et ne comprend pas que l'activité de la femme soit diminuée pendant cette période, pas plus qu'il ne comprend la nécessité de l'assistance d'un médecin au moment de l'accouchement ; ceci explique le peu de succès de nos consultations prénatales et le succès relatif de nos Maternités ; ceci explique aussi le nombre élevé des accouchements prématurés, chez des femmes astreintes jusqu'au dernier moment à des travaux pénibles.

L'enfant, allaité par sa mère, a en général un aspect splendide, mais malheureusement des fautes d'alimentation seront rapidement et trop souvent à l'origine d'affections gastro-intestinales ; la désastreuse coutume de la nudité des enfants sera la cause d'affections pulmonaires si fréquemment mortelles.

Pour lutter contre la mortalité infantile, pour protéger les mères et les enfants indigènes, nous disposons de tout un réseau de formations sanitaires ; ces formations existent dans tous les chefs-lieux de provinces, de cercles et il nous suffira de les entretenir, de les améliorer et surtout d'attirer à elles la clientèle rurale.

Il nous faut augmenter l'effectif du personnel subalterne indigène, sages-femmes et surtout infirmières visiteuses ; il faut poursuivre le recrutement des matrones rurales et assurer leur réimprégnation dans les Maternités.

Il faudra aussi, organiser auprès de chaque Maternité un centre d'hébergement pour recueillir les femmes de la brousse.

Enfin, la protection de la mère et de l'enfant entrera dans le cadre général de l'Assistance Médicale Mobile, telle qu'elle doit être réorganisée, création d'équipes mobiles de prospection et de traitement, installation dans chaque village d'un infirmier, pour assurer les traitements entre chaque passage de médecin.

Ces réalisations demanderont un gros effort financier, auquel pourront contribuer les Sociétés indigènes de Prévoyance médicale, telles qu'elles existent en Côte d'Ivoire ; mais elles demanderont aussi le recrutement de personnel qualifié, médecins européens jeunes, vigou-

reux, aimant la vie de brousse, personnel subalterne qui devra être recruté de préférence sur place parmi nos populations indigènes et à qui nous devrons inculquer les notions de devoir, d'activité et de dévouement ; enfin, elles demanderont un matériel moderne, qu'il sera sans doute difficile de se procurer dans les circonstances actuelles, en particulier voitures automobiles.

Les dotations en médicaments de première nécessité devront être augmentées et prévues très largement en ce qui concerne les arsenicaux, les sulfamidés, les médicaments antipaludéens (prémaline).

Notre action est aidée par celle des œuvres privées, les unes sont laïques, Croix-Rouge, Berceaux, Gouttes de Lait, etc..., et leur action est limitée aux centres urbains ; les autres sont religieuses et peuvent agir jusque dans les villages les plus reculés ; des subventions en espèces ou en médicaments sont accordées à ces œuvres.

Mais ces moyens d'ordre médical ne sont pas suffisants ; il doit s'y ajouter une action administrative qui est de toute première importance ; les administrateurs, par le moyen des chefs de village et des maîtres d'école, devront procéder à un lent et patient travail d'apprivoisement, de persuasion ; il faut inculquer à ces populations des notions d'Hygiène, leur donner confiance en nos méthodes et les attirer vers nos formations sanitaires.

L'action administrative aura encore son rôle à remplir dans les réalisations d'hygiène : création de villages modèles, protection des puits, destruction des ordures, amélioration des villages existants, aide au Service de Santé dans la lutte contre les endémo-épidémies et amélioration du standard de vie des populations.

Les Sociétés de prévoyance médicales indigènes pourront exercer leur activité dans tous ces domaines, et, en particulier aider l'Administration pour les constructions de formations rurales, pour le recrutement d'auxiliaires dans les villages, pour la distribution aux habitants, de vêtements, de savon, de vivres.

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

La protection maternelle et infantile a continué, comme les années précédentes, à préoccuper les autorités administratives et médicales de la Fédération. L'œuvre de pénétration se poursuit régulièrement, gagnant chaque année de proche en proche ; actuellement chaque poste médical a son annexe de consultations prénatales, de consultations de nourrissons et de jeunes enfants, et chaque année voit augmenter le nombre des accouchements. Mais si les progrès sont incontestables, il reste encore à faire non seulement en brousse mais dans les centres mêmes.

En effet, les indigènes ne demandent qu'à avoir beaucoup d'enfants et à les conserver, mais tandis que les taux de stérilité sont faibles puisqu'ils ne dépassent pas habituellement 1 à 2 % et que la fécondité brute atteint généralement la moyenne favorable de plus de cinq grossesses par femme non stérile, l'avortement pathologique, la mortinatalité et la mortalité infantile entraînent un déchet considérable. En-

viron 15 à 20 % des grossesses n'aboutissent pas à des naissances vivantes et près de la moitié des enfants nés vivants disparaissent avant l'âge de 15 ans.

Pour sauver le plus grand nombre possible de jeunes existences, il faut combattre les coutumes néfastes, éduquer les mères et faire pénétrer au plus vite les notions de puériculture dans les milieux familiaux.

Pour réaliser ce programme, une circulaire du Gouverneur Général Cayla a fixé les diverses mesures médico-sociales à mettre en œuvre; cette circulaire insiste en particulier sur la collaboration médico-administrative qui s'impose dans la lutte contre la mortalité infantile, plus encore que dans les autres domaines de l'A.M.I.

« Il appartient aux Administrateurs commandant les Cercles et les Subdivisions, dit cette circulaire, non seulement de veiller aux mesures d'ordre administratif relatives à la lutte contre la sous-alimentation, à l'amélioration du niveau de la vie, à la réalisation d'une meilleure hygiène rurale, mais aussi d'appuyer de toute leur autorité l'action des médecins et des sages-femmes.

A cet effet, ils assureront par une propagande active et continue une fréquentation toujours plus grande des Maternités et veilleront à ce que les jeunes enfants soient vêtus. C'est, en effet, au refroidissement que sont dûes les affections intestinales et pulmonaires qui sont les principales causes de la mortalité infantile ».

En dehors de cette collaboration médico-administrative qui est l'élément essentiel du problème de la protection maternelle et infantile la circulaire précitée a fixé le rôle des divers organes qui existent actuellement et constituent les moyens d'action de l'œuvre de protection de la mère et de l'enfant.

Les Maternités constituent des centres d'eugénique avec leurs trois éléments de base : consultations prénatales, accouchements, consultations de nourrissons. Un plan standard a été établi, de Maternités d'une capacité de 32 et 20 lits, avec le double souci d'obtenir un prix de revient peu élevé et un maximum de confort et d'hygiène. Ces Maternités rattachées à des postes médicaux doivent être effectivement dirigées par le Médecin européen ou, à défaut, par le Médecin auxiliaire, les sages-femmes ne devant jamais être livrées à elles-mêmes. Le Médecin doit pratiquer lui-même la consultation des nourrissons malades.

Les infirmières visiteuses doivent servir de trait d'union entre la Maternité et la population, et ne jamais être transformées en auxiliaires par les sages-femmes ; leur rôle est de pénétrer dans les familles indigènes, de rechercher les futures mères et les nourrissons pour s'efforcer de les amener aux consultations.

Les consultations rurales ont pour but le dépistage et le traitement des diverses affections, mais aussi la protection maternelle et infantile ; les Médecins devront emmener dans leurs tournées un personnel suffisant et en particulier une infirmière visiteuse ; les femmes enceintes et les nourrissons dont l'état nécessite un traitement énergique seront évacués sur la formation sanitaire ; l'accouchement à la Maternité sera conseillé aux femmes fatiguées et à celles ayant déjà présenté des acci-

dents. Pour ces femmes, des centres d'hébergement et de repos doivent être créés par les indigènes eux-mêmes dans les agglomérations où fonctionne une Maternité, cette organisation servant de lien entre la masse rurale et les Maternités des centres.

La formation des matrones a été poursuivie dans les campagnes ; la durée du stage est fixée à 6 mois, un système de primes de rendement, proportionnelles aux services rendus, a été institué en faveur de ces auxiliaires rurales, afin de les encourager à utiliser les méthodes qui leur ont été enseignées.

L'inspection médicale des écoles complète le programme de protection infantile ; elle est particulièrement utile dans les petites classes où les médecins doivent s'attacher à obtenir le dépistage précoce des endémies et des maladies sociales.

Le rendement des services de protection maternelle et infantile en 1939 est donné dans le tableau suivant :

RENDEMENT DES SERVICES DE PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE EN A.O.F.

	Formations du Service de Santé	Oeuvres privées	Total	Maladies sociales dépistées			
				Syphil.	Blenno.	Lèpre	Tuberc.
Consultations prénatales							
Consultantes	II7.63I	I32	117.763	7.II5	3.I83	48	22
Consultations	5II.263	85I	5I2.II4				
Accouchements							
dans maternités	23.582		23.582	I2I	20		
surveillés	I2.I49		I2.I49				
Consultations postnatales							
Consultantes	37.080		37.080	438	328		
Consultations	I82.922		I82.922				
Enfants de 0 à 2 ans							
Consultants	369.606	II.986	38I.592	4.595	23	I	2
Consultations	I205.767	46.298	I252.065				
Enfants de 2 à 5 ans							
Consultants	295.649	8.000	303.649	6.375	25	8	5
Consultations	I405.035	26.000	I43I.035				
Inspection médicale des Ecoles							
Ecoles primaires							
Effectif	6I.577	6.545	68.I22				
Consultants	97.440	5.83I	I03.27I	34I	26	I	
Consultations	400.037	20.65I	420.688				
Ecoles professionnelles							
Effectif	I.0I3		I.0I3				
Consultants	I.620		I.620				
Consultations	I8.545		I8.545				

Les formations spécialisées dont dispose la Fédération pour la protection de la mère et de l'enfant sont les suivantes :

1 Maternité spécialisée
122 Maternités rattachées à des postes médicaux
13 Dispensaires de puériculture.

En outre, dans chaque formation sanitaire, dans chaque poste médical, des consultations sont organisées qui ont pour but la protection maternelle et infantile.

Le personnel spécialisé en service dans ces formations est le suivant :

10 sages-femmes européennes
206 sages-femmes indigènes
163 infirmières visiteuses indigènes.

Un certain nombre d'infirmières coloniales européennes sont spécialisées comme sages-femmes et employées comme telles.

Le tableau ci-dessous permet de faire la comparaison avec les années précédentes :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	III.933	II8.752	II7.763
	Consultations	469.939	477.266	5I2.II4
Accouchements	dans les maternités	I7.730	2I.I70	23.582
	surveillés	IO.I25	II.4I3	I2.I49
Consultations postnatales.	Consultantes	36.I47	36.809	37.080
	Consultations	I42.502	I55.576	I82.922

CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

Les consultations prénatales sont données dans tous les dispensaires de la Circonscription, pourvus d'un médecin ou d'un médecin auxiliaire ; l'établissement le plus spécialisé pour ces consultations est la Polyclinique Roume, qui accuse à elle seule 2.471 consultantes pour 9.884 consultations ; la consultation y est dirigée, sous le contrôle du Médecin Chef par une infirmière européenne spécialisée ; cette infirmière fait aussi l'après-midi des tournées en ville avec les élèves infirmières visiteuses et les élèves sages-femmes de l'Ecole de Médecine ; il en résulte que la majorité des femmes enceintes indigènes de Dakar est ainsi visitée.

La puériculture proprement dite est assurée par les infirmières visiteuses, qui se rendent chaque jour dans la ville indigène, contrôlent tous les accouchements faits par les matrones, conseillent les familles sur le chapitre hygiène et dirigent les enfants malades sur les dispensaires.

L'activité de ces consultations est résumée dans le tableau ci-après :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	3.932	3.213	3.395
	Consultations	17.837	16.337	14.065
Consultations postnatales.	Consultantes	290	406	1.319
	Consultations	589	1.442	3.942
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	28.674	32.401	26.214
	Consultations	87.143	144.776	117.865
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	26.848	27.275	21.349
	Consultations	59.796	91.758	81.197

Les maladies les plus fréquemment observées chez les enfants ont été, par ordre d'importance : les affections pulmonaires, les affections chirurgicales, le paludisme, les affections de l'appareil digestif.

Les accouchements sont pratiqués dans trois Maternités : celle de l'Hôpital Principal est destinée surtout aux Européennes, mais il y a été pratiqué, en 1939, 39 accouchements de femmes indigènes. La Maternité de l'Hôpital Central Indigène, qui possède 80 lits pour indigènes, a eu un rendement de 739 accouchements, chiffre qui pourrait être augmenté si la formation disposait des moyens de transport nécessaires pour y amener les femmes de la ville indigène entrées brusquement en travail.

Pour les 739 naissances, la mortinatalité a été de 66, soit 8,9 %, la mortalité dans les 10 premiers jours de 28, soit 3,7 %. Le pourcentage total des morts-nés et des morts dans les 10 premiers jours, a été au cours des trois dernières années, de :

1937	1938	1939
14,6%	15,8%	12,6%

La mortinatalité est dûe en premier lieu à la syphilis, suivie de près par le paludisme.

Les 739 accouchements se répartissent en :

accouchements à terme	662
accouchements prématurés	63
accouchements gémellaires	14

Ces accouchements ont donné lieu à 98 interventions, dont 47 pour dystocies. Les avortements ont été au nombre de 51, reconnais-

sont les mêmes causes principales que les accouchements prématurés, la syphilis et le paludisme.

Le nombre des femmes décédées en couches et des suites de couches est de 17.

Une troisième Maternité fonctionne à Rufisque ; elle est installée dans le Dispensaire municipal et tenue par une sage-femme indigène, sous le contrôle du Médecin municipal européen.

Le rendement de ces Maternités est résumé dans le tableau suivant :

	1937	1938	1939
Nombre d'accouchements	750	833	961

L'inspection médicale des écoles est, enfin, assurée de façon régulière ; après entente avec le Service de l'Enseignement, les élèves de 4e année de l'Ecole de Médecine participent à ces visites, sous la surveillance du Médecin Chef de la Polyclinique.

Les dames de la Croix-Rouge Française ont continué leur travail dévoué à la Polyclinique Roume, où elles s'occupent des nourrissons sains, qu'elles surveillent par des pesées régulières. 1.498 enfants ont été vus par elles et il a été fait 13.509 pesées. Des distributions de lait, vivres et vêtements contribuent à attirer les mères. Les enfants déficients sont dirigés immédiatement sur la consultation des nourrissons malades, qui fonctionne dans le même bâtiment.

En outre, la Croix-Rouge distribue aux enfants de Médina, durant l'hivernage, du sirop de quinine.

Un dispensaire privé est dirigé par les Sœurs de l'Immaculée Conception.

SENEGAL

10 Maternités, toutes rattachées à des formations sanitaires, fonctionnent au Sénégal ; leur capacité hospitalière est de 11 lits pour européennes et de 72 lits pour indigènes. 3 Dispensaires spécialisés de puériculture sont installés à :

Saint-Louis. Œuvre privée de la « Goutte de Lait », dont le fonctionnement est assuré par le Comité Local de la Croix-Rouge, dans les locaux de l'Hôpital et avec participation du personnel de l'A.M.I.

Kaffrine. Dispensaire de l'A.M.I.

Ziguinchor. Dispensaire de Boucotte (A.M.I.).

En outre, des consultations prénatales et de nourrissons sont organisées dans toutes les formations sanitaires.

4 sages-femmes européennes, [illegible] sages-femmes indigènes, 10 infirmières visiteuses indigènes sont en service dans la Colonie.

Le tableau ci-dessous résume l'activité des diverses consultations pendant l'année 1939 ; il est à remarquer que la mobilisation a provo-

qué un ralentissement des services ruraux ; il est à noter cependant que le chiffre des consultations reste très satisfaisant et montre que les malades ont tendance à consulter plus souvent pour la même affection et poursuivre plus longtemps leur traitement.

Il conviendra à l'avenir, d'augmenter le nombre des sages-femmes et des infirmières visiteuses indigènes et aussi de perfectionner leurs qualités professionnelles et morales ; trop souvent elles ont la tendance fâcheuse de se cantonner dans leurs salles de consultations et hésitent à se rendre dans les villages et à pénétrer dans les cases pour y jouer le rôle d'éducatrice.

Dans le but de faciliter leurs déplacements, les infirmières visiteuses ont été pourvues, dans la plupart des postes, de bicyclettes.

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultentes	6.821	6.475	9.168
	Consultations	29.296	25.161	32.935
Consultations postnatales.	Consultantes	7.989	10.453	8.349
	Consultations	21.381	32.693	31.038
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	62.906	80.043	74.710
	Consultations	205.553	196.319	299.266
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	84.487	63.694	76.252
	Consultations	260.683	185.253	206.906

Les affections les plus fréquemment observées ont été, par ordre de fréquence : les affections pulmonaires, les affections digestives, le paludisme, les affections des organes des sens, les affections chirurgicales diverses, l'hérédo-syphilis.

L'action entreprise a eu pour conséquence une diminution du taux de la mortalité infantile, comme le montre le tableau ci-après :

	Pourcentage des décès de			
	Morts-nés	0 à 2 mois	2 à 30 mois	Total
1937	7,46	7,94	10,06	25,46
1938	3,63	6,89	11,14	21,71
1939	2,45	5,50	9,66	16,63

Les accouchements ont été pratiqués dans les Maternités ou à domicile, sous la surveillance des sages-femmes, le tableau suivant résume les chiffres des trois dernières années :

Accouchements	1937	1938	1939
dans les maternités	1.437	1.966	2.015
surveillés	860	976	935

Le tableau ci-dessous donne le détail des accouchements survenus dans les Maternités :

Nombre total	Normaux	Gémellaires	Dystociques	Morts-nés	Interventions
2.015	1.795	31	53	49	87

L'inspection médicale des écoles a été réorganisée, en collaboration avec le service de l'Enseignement ; aux mesures antérieures qui comportaient une visite trimestrielle de tous les écoliers, l'inscription de leçons d'hygiène au programme de l'enseignemnt, l'établissement pour chaque écolier d'une fiche médicale, se sont ajoutées les mesures suivantes :

— inspection générale de tous les bâtiments scolaires en vue de leur aménagement sanitaire,

— liaison entre le maître d'école et le médecin du ressort,

— distribution à chaque école d'une caisse médicale de première urgence et rédaction d'une notice à l'usage des maîtres.

La colonie a été divisée en 11 secteurs comprenant 41 arrondissements médico-scolaires, le médecin de chaque arrondissement ayant la charge de l'application dans les écoles des mesures d'hgiène. Un casier sanitaire a été créé pour chaque école et à l'avenir le service d'hygiène est tenu obligatoirement de donner son avis sur les plans de construction de chaque école publique ou privée.

La contribution des œuvres privées continue à être très importante : la principale de ces œuvres est l'Œuvre de la « Goutte de lait » à Saint-Louis ; elle fonctionne sous le contrôle de la Croix-Rouge Française ; elle fait fonctionner un Dispensaire de puériculture qui est installé dans des locaux de l'hôpital et placé sous la direction effective d'une sage-femme coloniale ; les enfants y reçoivent des biberons, des bouillies, des vêtements et sont suivis régulièrement ; en cas de besoin ils sont dirigés sur les consultations médicales.

En 1939, cette œuvre a suivi très régulièrement 1.550 enfants et distribué 30.310 biberons.

Dans les principaux centres de la Colonie des sous-comités de la Croix-Rouge collaborent au fonctionnement des consultations de nourrissons dans les dispensaires.

Quelques œuvres confessionnelles, catholiques pour la plupart, s'occupent également d'Assistance sociale :

— La mission de N'Gazobil a donné 15.613 consultations,

— la mission catholique de Thiès recueille des orphelins et donne des soins aux malades légers,

— Les missions de Fadiouth, Popenguine, Diohine, donnent également des soins aux malades,

— La mission protestante de Koukani a également ouvert un dispensaire.

Le Service de Santé collabore à ces œuvres en leur fournissant des médicaments d'usage courant et des pansements.

MAURITANIE

La Mauritanie ne dispose pas d'établissements spécialisés ; les seules formations sont les centres médicaux et les dispensaires de l'A.M.I. dans lesquels ont lieu des consultations prénatales et de puériculture.

Le personnel spécialisé ne comprend que 2 sages-femmes, dont l'une est affectée au Dispensaire de Rosso et la deuxième à celui de Boghé.

Le tableau ci-après résume l'activité des consultations durant l'année 1939 :

Consultations prénatales.	Consultantes	119
	Consultations	1.041
Consultations postnatales.	Consultantes	4
	Consultations	38
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	1.394
	Consultations	6.110
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	2.140
	Consultations	13.727

La plupart des consultations prénatales ont été données à Rosso et à Boghé ; elles se rapportent à des consultations vraies et non, comme les années précédentes, à des confirmations de grossesse.

Les affections les plus fréquemment présentées par les enfants ont été : les affections chirurgicales, le paludisme, les affections digestives, les affections pulmonaires, la syphilis.

Dans les deux dispensaires de Rosso et Boghé, ont été pratiqués 20 accouchements, sur lesquels 3 ont été dystociques, 1 prématuré et 1 mort-né ; en outre, 3 avortements se sont produits dans ces mêmes dispensaires.

Les élèves des écoles sont soumis à des visites périodiques.

SOUDAN

20 Maternités, toutes rattachées à des formations sanitaires, disposant de 243 lits pour indigènes, fonctionnent dans la colonie. Elles sont desservies par 27 sages-femmes et 26 infirmières visiteuses indigènes. 1 sage-femme européenne (infirmière coloniale) est employée à la Maternité de Kayes.

Toutes les Maternités ont un service de consultations prénatales et de consultations de nourrissons ; les infirmières visiteuses assurent la liaison entre ces consultations et la population par des visites domiciliaires. Des matrones éduquées par un stage à la Maternité pratiquent des accouchements à domicile.

Des centres d'hébergement doivent être créés, mais déjà quelques femmes éloignées viennent spontanément, soit au village où est la Maternité, soit dans un des bâtiments de la formation pour y attendre d'être délivrées.

Les résultats obtenus par les services de consultations sont exposés dans le tableau ci-dessous :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	8.213	12.032	11.667
	Consultations	19.949	27.498	28.628
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	42.205	38.934	36.759
	Consultations	191.647	102.065	120.257
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	9.060	19.600	14.018
	Consultations	32.778	91.616	44.123

Les chiffres relatifs aux accouchements sont donnés dans le tableau suivant :

Accouchements	1937	1938	1939
dans les maternités	5.320	5.631	6.031
surveillés	554	515	441

Sur les 6.472 accouchements pratiqués, il y a eu 176 morts-nés, soit un pourcentage de 2,7 %, par contre, sur 964 naissances déclarées et non surveillées il y a eu 59 morts-nés, soit un pourcentage de 6,1 %.

Le pourcentage des enfants prématurés a été de 1 % chez les femmes surveillées par nos services, alors qu'il est de 6 à 8 % chez les femmes non surveillées.

La mortalité infantile reconnaît pour causes principales les tares chez les parents, les fautes d'alimentation, l'action des maladies endémiques, les fautes d'hygiène élémentaire. Pour l'enfant comme pour l'adulte, les bienfaits de notre assistance ne se montreront réels que lorsque les conditions d'habitation et d'hygiène des villages seront meilleures.

En attendant que ces conditions soient réalisées par une action administrative et par l'éducation de la masse des indigènes, il ne nous est possible de lutter contre ces causes de morbidité que par la multiplication des Maternités, des Dispensaires, par l'augmentation du nombre des visiteuses qui doivent être des sujets donnant toutes garanties.

Les matrones éduquées et surveillées sont une aide précieuse, les résultats obtenus à Nioro et à Sikasso sont encourageants.

L'inspection médicale des écoles est assurée par les médecins des cercles qui visitent régulièrement les écoliers, les écoles rurales, celles ayant un internat ont été dotées d'un petit matériel médical d'urgence.

Le « Berceau Africain » filiale de la Croix-Rouge, participe activement à l'œuvre de protection de l'enfance, à Bamako et Kayes des dames assurent une consultation hebdomadaire, font des pesées et distribuent du savon, du lait, des vêtements.

En dehors de ces deux centres, des femmes d'administrateurs, de médecins, assurent ces consultations dans quelques postes de brousse.

Des dispensaires privés sont tenus par des missions religieuses, en particulier par les Sœurs Blanches, les services rendus sont très appréciables, ces missions étant souvent installés dans des villages éloignés des postes médicaux. Ces missions sont munies par les soins de l'A. M.I. des médicaments et pansements nécessaires.

Ces missions recueillent aussi des orphelins métis et indigènes.

NIGER

10 Maternités rattachées à des formations sanitaires disposent de 50 lits pour indigènes ; 1 Dispensaire de puériculture existe à Niamey.

Le service de ces formations est assuré par 13 sages-femmes auxiliaires et par 23 infirmières visiteuses indigènes.

1 sage-femme coloniale européenne est en service à l'hôpital de Niamey et 1 sage-femme européenne auxiliaire est en service à Maradi.

Un service de consultations pour les enfants et pour les mères fonctionne dans la plupart des postes médicaux, dans les cercles d'Agadez, N'Guigmi et Tanout il n'y a pas de consultations prénatales, la population musulmane continuant à ne confier au médecin européen ni le soin d'examiner les femmes enceintes, ni celui de les délivrer.

Les résultats obtenus dans certains Cercles sont surtout dûs à l'activité et au dévouement du personnel médical, mais l'action des Commandants de Cercle est également de toute première importance.

Les tableaux ci-après exposent les résultats de cette activité :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	14.263	19.501	14.684
	Consultations	39.707	54.626	42.335
Consultations postnatales.	Consultantes	1.264	2.242	4.426
	Consultations	4.563	10.384	22.591
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	67.376	82.319	68.750
	Consultations	200.493	254.295	214.830
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	43.003	52.331	45.289
	Consultations	135.646	172.566	165.798

Les affections les plus fréquentes chez les enfants sont toujours : les affections pulmonaires, le paludisme, les affections cutanées, les affections digestives, l'hérédo-syphilis.

Le rendement des Maternités est indiqué dans le tableau suivant :

Accouchements	1937	1938	1939
dans les maternités surveillés	247 2.105	1.020 2.083	1.109 2.558

L'inspection médicale des écoles est assurée par les médecins des cercles, une visite de dépistage a lieu à l'école tous les 2 ou 3 mois.

Le Comité local de la Croix-Rouge à Niamey contribue à l'œuvre de protection de l'enfance en assistant le Médecin et les sages-femmes du dispensaire dans les visites de nourrissons et d'enfants, en distribuant des vêtements aux enfants, du mil, du savon, du lait, des biberons aux mères.

Un orphelinat pour les enfants métis fonctionne à Zinder.

GUINEE

Le nombre des Maternités est de 17, toutes rattachées à des formations sanitaires et disposant de 12 lits pour européennes et de 202 lits pour indigènes. 1 Dispensaire de puériculture existe à Conakry.

Le personnel spécialisé comprend 27 sages-femmes et 5 infirmières visiteuses indigènes.

Le rendement des services de consultations est résumé dans le tableau suivant :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	20.225	20.015	12.957
	Consultations	81.316	80.494	70.392
Consultations postnatales.	Consultantes	4.633	4.473	2.703
	Consultations	19.040	11.841	15.494
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	61.464	59.303	38.428
	Consultations	218.182	158.433	125.057
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	45.635	37.699	29.698
	Consultations	99.528	101.229	84.573

La diminution du chiffre des consultants est due à une amélioration de l'état sanitaire général, mais aussi à la diminution de l'activité des dispensaires causée par la mobilisation.

Les femmes qui fréquentent avec assiduité les consultations pré- et post-natales sont, surtout, celles qui habitent près des dispensaires ; la réalisation du programme de développement social prévoyant l'éducation de nombreuses matrones et la création de centres d'hébergement pour femmes enceintes permettra aux sages-femmes d'avoir un meilleur rendement.

Les maladies le plus fréquemment observées chez les enfants sont toujours : les affections pulmonaires (causant 30 % de la mortalité générale), le paludisme (21 % de la mortalité générale), le pian, les affections digestives, l'hérédo-syphilis.

Le nombre des accouchements a été de :
3.016 accouchements dans les Maternités.
787 accouchements surveillés.

Ces accouchements se répartissent de la façon suivante :

accouchements normaux	95,11 %
accouchements gémellaires	1,28 %
accouchements prématurés	1,31 %
avortements	1,63 %
dystocies	0,67 %

Le pourcentage des morts-nés s'établit à 1,95 % ; celui des morts-nés macérés à 0,70 %.

Quant aux décès dans les premiers jours, ils représentent un chiffre de 1,36 % des enfants nés viables.

L'inspection médicale des écoles comporte la visite trimestrielle de tous les élèves, la tenue des fiches individuelles, les soins aux élèves malades. 2 éliminations pour lèpre cutanée ont été faites dans le cercle de Dabola.

La Croix-Rouge Française contribue aux consultations pour nourrissons et enfants, des médicaments lui ont été cédés par l'A.M.I. pour une valeur annuelle de 6.400 francs.

Les missions catholiques entretiennent 8 orphelinats : Ourous, Brouadou, Mongo, Balouma, Saint-Alexis, Samol, Gouéké, Kénieran. La Pharmacie d'Approvisionnement leur a délivré des médicaments pour une valeur de 58.000 francs.

COTE D'IVOIRE

Le nombre des Maternités est de 47, toutes rattachées à des formations sanitaires et disposant de 505 lits pour indigènes. 5 Dispensaires de puériculture spécialisés s'ajoutent à ces formations.

Le service est assuré par 3 sages-femmes coloniales européennes et par 56 sages-femmes indigènes, par 16 infirmières visiteuses indigènes des cadres de l'A.O.F. et 62 du cadre local.

Le rendement des services de protection maternelle et infantile s'est amélioré en 1939 par suite du gros effort accompli. Le tableau ci-dessous résume les résultats obtenus.

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	34.627	36.658	43.829
	Consultations	228.066	184.219	237.477
Consultations postnatales.	Consultantes	16.397	12.844	14.454
	Consultations	70.221	58.539	73.248
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	48.516	68.292	78.401
	Consultations	206.366	196.739	270.233
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	60.641	87.415	114.903
	Consultations	263.443	271.423	834.711

Pour les enfants de 0 à 2 ans, les principales causes de morbidité se classent, par ordre de fréquence, de la façon suivante :

— affections de l'appareil pulmonaire,
— lésions chirurgicales des parties molles,
— affections de l'appareil digestif,
— lésions des organes des sens,
— paludisme,
— pian,
— hérédo-syphilis.

Chez les enfants de 2 à 5 ans l'ordre de fréquence est modifié :
— lésions chirurgicales des parties molles,
— pian,
— affections de l'appareil pulmonaire,
— lésions des organes des sens,
— affections de l'appareil digestif,
— paludisme,
— hérédo-syphilis.

Le chiffre des accouchements est donné dans le tableau suivant :

Accouchements	1937	1938	1939	
dans les maternités surveillés	5.386	7.848	9.037 1.767	10.804

Les accouchements en Maternité se répartissent comme suit :

8.552 accouchements normaux,
126 accouchements gémellaires,
141 accouchements dystociques,
218 accouchements prématurés.

On a enregistré également 229 avortements et 326 morts-nés.

La surveillance médicale des écoles comprend : les soins journaliers aux enfants malades, une visite périodique, généralement trimestrielle, de tout l'effectif pour le dépistage des maladies endémiques

ou sociales. Chaque école régionale reçoit des élèves de tous les cantons de sa circonscription ; dans le nord, les enfants étrangers à la localité vivent en camps scolaires, faciles à surveiller au point de vue hygiène et épidémiologique ; dans le sud ces élèves sont hébergés chez l'habitant, mais la formule des camps scolaires tend à se généraliser et en 1939, la colonie possédait 31 camps, hébergeant 2.545 enfants.

Un orphelinat pour les enfants métis est installé à Bingerville sous le nom de Foyer des métis, il dispose de 100 places.

Les œuvres privées ayant collaboré à la protection de la mère et de l'enfant sont :

— le Comité local de la Croix-Rouge qui répartit aux cercles de l'intérieur 25.000 francs de subventions pour les Maternités indigènes et participe aux visites des Maternités d'Adjamé, de Bingerville et de Treichville, il distribue en outre des secours aux familles nombreuses.

— l'Entraide coloniale féminine.

— le Comité d'assistance aux femmes de mobilisés.

— l'Association des pères de familles nombreuses.

— les Missions religieuses qui entretiennent 22 dispensaires auxiliaires, dont certains, tel celui de Koupéla, possèdent une Maternité ; ces dispensaires ont reçu 456.992 frs de médicaments et de pansements.

La Côte d'Ivoire a créé des Sociétés indigènes de prévoyance médicale qui, au nombre de 20, apportent leur aide financière au Service de Santé ; leur activité a été orientée vers le recrutement et la rémunération du personnel auxiliaire, participant à la protection de la maternité et de l'enfance (infirmières visiteuses, matrones), vers les constructions neuves et aménagements de bâtiments sanitaires (Maternités, Dispensaires).

DAHOMEY

Le Dahomey dispose de 16 Maternités rattachées à des formations sanitaires, totalisant 108 lits pour indigènes, et de 2 Dispensaires de puériculture, l'un à Cotonou, l'autre à Ouidah.

1 infirmière visiteuse européenne, 51 sages-femmes et 24 infirmières visiteuses indigènes assurent le service des Maternités.

Comme dans les autres colonies de la Fédération, les consultations sont données soit dans les Dispensaires de puériculture, soit dans les Maternités, soit dans les Dispensaires des postes médicaux. Les infirmières visiteuses cherchent par des contacts fréquents et réguliers avec les populations à gagner leur confiance et à obtenir l'acceptation de nos méthodes d'hygiène et de traitement. Ce but est difficile à obtenir, surtout dans le nord de la colonie et principalement en ce qui concerne la gestation.

Le tableau ci-après résume l'activité des consultations.

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	24.345	20.839	21.944
	Consultations	59.683	90.887	85.241
Consultations postnatales.	Consultantes	5.569	6.387	5.825
	Consultations	26.423	40.663	37.071
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	43.347	56.477	56.936
	Consultations	140.211	179.507	168.447

Le paludisme, les affections pulmonaires, les affections digestives, les affections des organes des sens, l'hérédo-syphilis, le pian, sont les principales causes de la morbidité infantile.

L'activité des Maternités et des sages-femmes est résumée ci-dessous :

Accouchements	1937	1938	1939
dans les maternités	1.570	1.380	1.393
surveillés	4.411	5.095	4.933

Sur le chiffre total de 6.326 accouchements, il y a eu 5.860 accouchements normaux, 123 accouchements dystociques, 207 accouchements gémellaires, 134 accouchements prématurés, 7 macérés. En outre on a constaté 219 avortements et 244 morts-nés.

L'inspection sanitaire des écoles est assurée par les médecins des Circonscriptions médicales et par les Chefs des postes médicaux. Les élèves sont particulièrement surveillés au point de vue maladies épidémiques et sociales.

La Croix-Rouge Française dirige un Dispensaire à Porto-Novo, dans un local fourni par l'Administration, avec du personnel détaché de l'hôpital ; les médicaments sont fournis par le budget local. Il y a été donné 60.136 consultations et 27.550 biberons.

A Cotonou, l'œuvre dispose d'une Goutte de lait qui fonctionne également dans un local de l'A.M.I. Des pesées, des distributions de lait et de vêtements y sont pratiquées.

TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

6 Maternités rattachées à des formations sanitaires disposant de 103 lits pour indigènes, fonctionnent à Lomé, Anécho, Vogan, Palimé, Atakpamé, et Lama-Kara.

14 sages-femmes indigènes sont réparties dans ces diverses formations, 1 infirmière visiteuse indigène est en service à Lama-Kara.

La consultation des femmes enceintes est assurée dans les chefs-lieux par les sages-femmes sous l'autorité et le contrôle des médecins.

A Lomé, la consultation prénatale est pratiquée au Centre de puériculture, créé en 1937, par une sage-femme auxiliaire, sous la direction d'un médecin de l'hôpital.

A ces consultations, les femmes enceintes sont invitées à préciser leurs antécédents obstétricaux, des analyses d'urine, des examens de laboratoire sont effectués, les résultats de l'examen sont consignés sur un cahier individuel, ainsi sont dépistées des albuminuries, des anémies graves (la plupart dues à l'ankylostome), des gonococcies, des syphilis, causes trop fréquentes d'avortements.

Dans les postes de brousse ces consultations sont peu nombreuses dans les dispensaires tenus par des infirmiers ; elles sont plus fréquentes quand ces dispensaires comptent dans le personnel une sage-femme comme à Lama-Kara et à Vogan, ou une infirmière indigène comme à Tsévié.

Le nombre des accouchements pratiqués dans les Maternités a été de 3.249, sur lesquels il y a eu 3.026 accouchements normaux, 123 accouchements dystociques, 39 accouchements prématurés et 61 accouchements gémellaires.

On signale en outre 157 enfants morts-nés et 85 avortements.

134 interventions chirurgicales ont été pratiquées pour dystocie et 99 au cours de la délivrance.

Il importe de créer d'autres Maternités de brousse, analogues à celles de Lama-Kara et de Vogan, il importe aussi d'éduquer et de rémunérer des matrones qui exerceront leurs talents selon les règles de l'hygiène obstétricale.

Les consultations des nourrissons sont assurées dans les centres par les sages-femmes auxiliaires, sous la surveillance du médecin ; l'exécution des prescriptions est vérifiée à domicile par les infirmières auxiliaires ou visiteuses qui, l'après-midi revoient les enfants nécessitant des soins, s'efforcent d'inculquer aux mamans des préceptes de puériculture et drainent vers la consultation les malades ou les suspects.

Les principales causes de la morbidité infantile sont le paludisme (26 %), les affections de l'appareil respiratoire (15 %), les affections de l'appareil digestif (11 %), le pian (10 %).

Une hygiène défectueuse (insuffisance de la vêture, carence alimentaire), favorise grandement l'évolution de ces affections.

Les écoles sont visitées mensuellement au chef-lieu et dans les centres par les médecins, dans les villages par les aide-médecins et par les infirmiers tenant les dispensaires, que l'école soit à proximité ou située loin du dispensaire, auquel cas la visite a lieu lors des tournées foraines. Cette visite mensuelle permet de surveiller l'état des locaux, de dépister les maladies contagieuses, les maladies sociales et endémiques, elle permet également le contrôle et la mise à jour de fiches établies pour chaque élève. La morbidité chez les écoliers ne se diffé-

rencie guère de la morbidité en général chez les enfants du même âge ; il est cependant intéressant de noter que les affections endémo-épidémiques sévissent avec moins d'acuité chez les élèves.

Le tableau ci-après résume le rendement des services de protection maternelle et infantile :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	8.837	11.844	16.898
	Consultations	22.040	29.751	37.037
Consultations postnatales.	Consultantes	5.528	1.382	1.628
	Consultations	20.189	7.316	10.566
Accouchements dans les maternités		1.744	2.959	3.249
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	75.439	100.583	110.812
	Consultations	141.938	208.174	220.320
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	72.464	77.641	74.140
	Consultations	140.384	156.624	155.987
INSPECTION MEDICALE DES ECOLES.				
Ecoles primaires.	Effectifs			14.063
	Consultants			25.150
	Consultations			72.155
Ecoles professionnelles.	Effectifs			68
	Consultants			326
	Consultations			1.178

L'Œuvre du Berceau a fonctionné dans tous les postes sous la surveillence des Médecins Chefs de subdivisions.

A Lomé, cette œuvre contribue au fonctionnement du Centre de puériculture, installé dans un local à proximité de l'hôpital et dont le personnel est fourni par le Service de Santé, l'activité du Centre se répartit en pouponnières, consultations prénatales, pesées et hygiène des nourrissons, distribution de lait.

Dans les postes de l'intérieur, l'œuvre contribue aux diverses consultations, il a été distribué, en particulier, 1.746 boîtes de lait, 486 kilos de savon, 2.572 robes, 1.781 brassières.

La subvention accordée à cette œuvre s'est élevée à 25.889 francs y compris les médicaments et le matériel délivrés.

Des orphelinats pour métis existent dans les établissements des missions d'Anécho, Atakpamé et Palimé.

La mission protestante d'Agou-Nyongbo fait fonctionner un Dispensaire, qui, dirigé par une infirmière missionnaire obtient des résultats très appréciables.

Enfin, l'Œuvre d'Assistance aux nouveaux-nés des villages de ségrégation des lépreux a été créée en 1939 à Palimé ; elle reçoit une subvention de 3.000 francs et fonctionne sous la direction des Sœurs de la Mission.

CAMEROUN

Le territoire dispose de 18 Maternités et 24 Dispensaires de puériculture qui totalisent 863 lits pour indigènes.

Le personnel spécialisé comprend 3 sages-femmes européennes en service à Douala et Yaoundé, et 1 sage-femme indigène.

Il n'a pas été donné suite, en 1939, au projet de création d'un cadre d'infirmières accoucheuses, les services médiocres rendus par les infirmières locales n'encourageant guère à donner suite à ce projet.

Le tableau ci-dessous résume l'activité des services de protection de la mère et de l'enfant dans le territoire :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	8.777	8.612	7.218
	Consultations	49.770	45.905	36.652
Consultations postnatales.	Consultantes	4.175	720	6.832
	Consultations	16.963	3.986	20.122
Accouchements dans les maternités		1.897	1.879	2.039
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	35.147	49.007	45.614
	Consultations	222.624	220.222	194.683
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	59.832	65.483	70.126
	Consultations	314.028	333.465	288.707
Inspection des Ecoles.	Effectifs			21.540
	Consultants			52.907
	Consultations			230.193

Les consultations de femmes enceintes ont permis de dépister et de traiter 1.958 cas de syphilis, 467 cas de blennorragie et 7 cas de lèpre.

Les 2.039 accouchements pratiqués dans les Maternités se répartissent en 1.725 accouchements normaux, 32 gémellaires, 94 dystocies, 90 prémaurés et 98 avortements.

Ces accouchements ont nécessité 91 interventions chirurgicales.

Les principales affections constatées chez les enfants ont été les affections pulmonaires, les affections du tube digestif, le paludisme, les parasitoses intestinales, le pian, la syphilis.

L'inspection médicale des écoles a comporté des visites périodiques mensuelles de tous les élèves, l'établissement d'un carnet sanitaire.

Des œuvres privées apportent leur concours au Service de Santé pour la protection de l'enfance :

Œuvre du Berceau indigène. Comporte sept filiales dans le Territoire. Subvention de 60.000 francs. A donné 38.934 consultations à 2.958 consultants.

Cité enfantine de Yaoundé. Effectif : 70 enfants.

Œuvre catholique « Ad lucem ». Dispose de 1 médecin, 4 infirmières européennes, 16 infirmières indigènes. Cette œuvre dirige une crèche à Efok et a donné 3.344 consultations de nourrissons.

Le Vicariat apostolique de Douala possède à Douala un orphelinat avec 35 orphelins.

Les Vicariats apostoliques de Douala et Yaoundé entretiennent des Dispensaires non spécialisés.

La Mission protestante française fait fonctionner 1 Maternité de 30 lits et 1 Pouponnière de 30 berceaux, 2.378 consultations, 148 accouchements témoignent de son activité.

La Mission adventiste du 7e jour a 2 orphelinats à Nanga-Eboko et Ndoumbi. 14 orphelins y sont recueillis, 186 consultations y sont données.

GROUPE DE L'ATLANTIQUE

MARTINIQUE

La Martinique ne possède pas de formations spécialisées, mais seulement des services dans les divers hôpitaux de l'île.

19 sages-femmes sont employées soit dans les hôpitaux, soit dans les divers centres ; celles-ci ne semblent pas avoir compris le rôle social qu'elles avaient à remplir. En outre 14 sages-femmes libres exercent dans les villes et bourgs.

Le chiffre des consultations prénatales n'a pas été fourni mais il est fort peu élevé.

Le nombre des accouchements effectués dans les hôpitaux a été de 1.103, il avait été de 1.520 en 1939 et de 1.428 en 1937, aucun renseignement n'a été fourni sur les particularités de ces accouchements.

Il n'existe pas de Dispensaire de puériculture et le chiffre des consultations infantiles n'a pas été donné ; on signale cependant 459 décès d'enfants de 0 à 1 an, les causes de décès n'étant pas indiquées.

L'inspection médicale des écoles fonctionne à Fort-de-France, où un médecin libre est chargé de ce service ; dans les bourgs, les écoles sont visitées par les agents d'hygiène.

Pour l'année 1939, la participation de la colonie aux œuvres privées a été de 340.000 francs. Ces œuvres sont :

— Société d'hygiène et de prophylaxie, s'occupant spécialement de la lèpre et de la syphilis.

— Œuvre de protection de l'enfance. Dirigée par un Missionnaire de la Congrégation du St-Esprit, elle recueille et éduque 67 enfants.

— Foyer des orphelins. Dirigé par les Religieuses de St-Paul-de-Chartres, il possède une crèche garderie.

— Ouvroir de Fort-de-France. Dirigé par les mêmes religieuses, reçoit des orphelines.

— Patronnage Saint-Louis. Dirigé par un Missionnaire du Saint-Esprit, s'occupe de 130 orphelins.

— Croix-Rouge Française. Son activité est très grande : une infirmière visiteuse continue son action à domicile et favorise les vaccinations par le B.C.G.

GUADELOUPE

35 sages-femmes sont employées par les services de l'Assistance, 44 sages-femmes libre exercent dans la colonie.

2 infirmières visiteuses sont en stage d'instruction.

Il n'existe pas à la Guadeloupe d'établissement spécialisé, mais des services d'obstétrique dans les principaux hôpitaux, Hôpital de Camp Jacob, Hôpital de Pointe-à-Pitre, Hôpital St-Hyacinthe de Basse-Terre, Maternité Municipale de Morne-à-l'Eau.

3.868 consultations prénatales ont été données à l'Hôpital général de Pointe-à-Pitre, à la Maternité de Morne-à-l'Eau, au Dispensaire du Moule, elles ont permis de dépister 122 cas de syphilis et 3 cas de lèpre.

785 accouchements ont été pratiqués dans les Maternités des hôpitaux cités ci-dessus, dont 745 ont été normaux et 40 dystociques ; en outre 19 avortements y ont été signalés.

Les consultations de nourrissons sont assurées par des œuvres privées : à Pointe-à-Pitre le Comité Français de Secours aux enfants a entretenu une consultation pour enfants de 0 à 5 ans, dans un local de l'Hôpital général et avec l'aide d'un des médecins de cet établissements ; ce Comité tire ses ressources d'allocations du Conseil Général, de la ville et a bénéficié de cessions de médicaments, son activité se résume en :

2.526 consultations à 545 nourrissons,

1.480 consultations à 123 enfants de 2 à 5 ans.

L'œuvre a distribué 1.056 boîtes de lait et des médicaments de diverses sortes.

A Morne-à-l'Eau, la Maternité Municipale a donné 330 consultations de nourrissons.

A Basse-Terre, la Croix-Rouge n'a pu poursuivre ses consultations faute de local.

Il convient de citer, en outre, l'Œuvre des Petits à Basse-Terre, l'Œuvre de St-Vincent-de-Paul à Basse-Terre et à Pointe-à-Pitre, qui contribuent à la protection de l'enfance.

L'inspection des écoles a continué à être effectuée par les médecins de l'Assistance Médicale gratuite. La morbidité de ces collectivités est dominée par le paludisme, les dermatoses, le parasitisme intestinal.

GUYANE

Comme les colonies précédentes, la Guyane ne possède pas de formations spécialisées ; des services obstétricaux existent dans les Hôpitaux de Cayenne et de St-Laurent. 2 sages-femmes sont employées dans ces services, de nombreuses sages-femmes exercent à titre privé.

90 accouchements ont été pratiqués dans ces Maternités.

Les consultations prénatales et des nourrissons sont données par des œuvres privées.

La « Goutte de lait », filiale de la Croix-Rouge Française a donné 8.671 consultations à des nourrissons et petits enfants ; 9.483 boîtes de lait y ont été distribuées, des pesées y sont pratiquées et les enfants surveillés médicalement.

La « Maternelle de Cayenne » aide les mères nécessiteuses et secourt les enfants pauvres.

L'Œuvre des Indiens caraïbes reçoit les enfants des deux sexes de cette race.

L'Orphelinat des jeunes filles dirigé par les Sœurs de St-Joseph-de-Cluny et installé à Cayenne, reçoit les enfants des assistés.

L'Orphelinat des garçons, dirigé par les Pères du St-Esprit fonctionne à Montjoly.

Le service médical des Ecoles est assuré par un médecin civil contractuel ; la visite générale de la lèpre est passée à Cayenne par le Directeur de l'Institut d'Hygiène. Dans les communes, ce service est assuré par le Médecin de la Circonscription. 2.943 élèves ont été visités.

Ce qui caractérise la Guyane, c'est sa faible natalité due principalement à la misère de la population et à la sous-alimentation. La syphilis, le paludisme, l'ankylostomiase, l'alcoolisme ajoutent leurs effets à la carence alimentaire.

SAINT-PIERRE ET MIQUELON

La petite Maternité annexée à l'Hôpital de St-Pierre a reçu 50 femmes pour 45 accouchements normaux, 4 dystociques et 1 prématuré. Bien que nombreuses aux consultations prénatales, les femmes enceintes préfèrent accoucher à domicile et se confier à l'une des deux sages-femmes libres. Celles-ci en effet ont un tarif forfaitaire de 300 francs

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	82	78	131
	Consultations	197	199	300
Consultations postnatales.	Consultantes	15	8	27
	Consultations	113	47	190
Accouchements dans les maternités		69	57	50
surveillés				18
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	109	101	148
	Consultations	235	333	437
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	97	96	49
	Consultations	192	189	93
INSPECTION MEDICALE DES ECOLES.	Consultants			674
	Consultations			2.022

alors que la journée d'hospitalisation à la Maternité s'élève à 60 francs. Cela suffit pour expliquer la diminution progressive, d'année en année du rendement de la Maternité, où n'accouchent en général que les femmes indigentes.

A Miquelon où n'existent ni sages-femmes libres, ni Maternité, 18 accouchements ont été pratiqués à domicile par le Médecin.

Si le nombre des accouchements à la Maternité est en régression, il n'en est heureusement pas de même des services de protection de la mère et de l'enfant dont le rendement est des plus satisfaisants et dont l'augmentation régulière est condensée dans le tableau ci-dessus.

Le taux de mortinatalité serait de 2,56 pour 100 enfants nés vivants. Le chiffre des naissances s'élève à 117, celui des décès à 71, soit un excédent de naissance de 46.

L'Orphelinat intégré à la formation hospitalière continue à fonctionner : il héberge 12 orphelins.

La « Goutte de lait » malgré les faibles ressources dont elle dispose, apporte une aide très appréciée à la consultation des nourrissons. Deux dames bénévoles assistent à ces consultations et distribuent du lait et des farines alimentaires aux enfants nécessiteux.

GROUPE DE L'OCEAN INDIEN

COTE FRANÇAISE DES SOMALIS

En dehors du fait que la religion musulmane défend en tout temps aux femmes de se montrer aux étrangers, il existe dans ce pays un ensemble de superstitions concernant la gestation et la période des quarante jours qui suivent l'accouchement ; pendant ce temps, la femme, puis la mère et l'enfant doivent être particulièrement protégés contre les esprits malfaisants, si bien qu'il est très difficile au médecin d'examiner les parturientes et complètement impossible de faire sortir, même en cas de maladies graves, la mère et l'enfant pendant cette période sacrée de 40 jours.

L'infirmière visiteuse, même si elle a pu gagner la sympathie de l'entourage et si elle peut donner certains soins à la mère et au nouveau-né, se heurte cependant à de grosses difficultés provenant de ces superstitions. On peut cependant espérer que peu à peu les femmes indigènes comprendront la nécessité des consultations prénatales et qu'ainsi on pourra diminuer la mortalité des enfants, ainsi que celle des parturientes, en particulier celle due à l'éclampsie.

Comme dans toutes les colonies, un problème important se pose, celui de l'alimentation artificielle des nourrissons ; un enfant se porte bien tant que la mère est capable de l'allaiter. Laisser entre les mains d'une indigène l'alimentation mixte ou artificielle d'un nourrisson, c'est vouer l'enfant à une mort à peu près certaine. Aussi s'est-on préoccupé de remédier à cet état de choses et la création de l'Assistance sociale permet dans une faible mesure de donner à certaines mères des

biberons tout préparés contenant du lait stérilisé ; on peut ainsi espérer sauver quelques vies indigènes.

Il n'existe pas dans la colonie de formations spécialisées, mais un embryon de Maternité indigène a été créé au Dispensaire ; d'autre part, l'Œuvre des Petits Lits somalis permet d'hospitaliser au Dispensaire Chapon-Baissac un petit nombre d'enfants.

5 accouchements ont été pratiqués, 20 consultations prénatales ont été données.

206 enfants de 0 à 2 ans et 282 enfants de 2 à 5 ans ont été visités.

Un Orphelinat dirigé par les religieuses franciscaines de Calais recueille 30 enfants.

MADAGASCAR

Madagascar possède 45 Maternités rattachées à des formations sanitaires, disposant de 582 lits pour indigènes ; de plus 62 postes d'accouchement isolés et 171 postes d'accouchement rattachés à des formations sanitaires totalisent 2.163 lits pour indigènes.

L'Hôpital des enfants et le Dispensaire de puériculture de Tananarive constituent, en outre, un centre spécialisé dont les charges sont réparties conventionnellement entre l'A.M.I. et le Comité de la Croix-Rouge.

1 sage-femme contractuelle européenne en service à l'hôpital de Majunga, 362 sages-femmes indigènes, 23 infirmières visiteuses indigènes assurent le fonctionnement de ces diverses formations.

Le tableau ci-dessous résume le rendement des services en 1939 :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	68.333	71.257	77.437
	Consultations	126.222	139.204	149.712
Consultations postnatales.	Consultantes	39.703	29.994	36.794
	Consultations	87.448	136.556	166.387
Accouchements dans les maternités		50.417	56.972	60.398
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	151.774	234.415	281.434
	Consultations	251.561	396.807	491.575
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	143.373	186.810	222.301
	Consultations	196.280	302.641	366.529
INSPECTION DES ECOLES.	Consultants			84.525
	Consultations			139.672

Consultations prénatales. — Les 77.437 consultantes ont présenté 26.041 cas de maladies sociales se répartissant ainsi :

syphilis	22.969
blennoragie	2.771
lèpre	153
tuberculose	148

Consultations postnatales. — Le nombre des maladies sociales dépistées a été de 12.203 qui se répartissent en :

syphilis	10.812
blennoragie	1.248
lèpre	73
tuberculose	70

Accouchements. — Le nombre total des naissances est de 111.276, le pourcentage des accouchements pratiqués dans les formations sanitaires est donc de 53,93 %.

Les 60.398 accouchements se répartissent en :

accouchements normaux	56.982
accouchements prématurés	1.813
accouchements dystociques	692
avortements	911
accouchements gémellaires	789
accouchements trigémellaires..	1

Les interventions pratiquées à l'occasion de ces accouchements s'élèvent à 486, auxquelles s'ajoutent 469 opérations au cours de la délivrance.

Le nombre des avortements a été de 911, ce qui donne un coefficient de 15,08 pour 1.000, ce coefficient étant de 17,48 en 1938 et de 33,9 en 1937.

Le nombre des morts-nés a été de 2.922, soit un coefficient de 48,3 pour mille ; ce coefficient était de 50,13 en 1938 et de 50,63 en 1937.

A noter la grande faveur dont jouissent nos formations sanitaires de la Côte Est où la très grosse majorité des accouchements est pratiquée par les sages-femmes de l'A.M.I.

A noter aussi une légère augmentation aux Comores, dont 90 % des naissances échappent encore au contrôle et à la surveillance médicale.

Puériculture. — En ce qui concerne les enfants de 0 à 2 ans, le nombre des consultants se répartit ainsi dans la colonie :

Hauts Plateaux	162.649
Côte Est	79.692
Côte Ouest..	39.093

Les principales affections constatées sont indiquées dans le tableau ci-dessous et les chiffres suivants ont été relevés.

Maladies	Consultants	% de la morbidité	Nombre de décès	% de la mortalité
Paludisme	100.117	35,57	1.318	35,35
Affections pulmonaires	79.633	28,29	1.147	30,68
Affections digestives	41.354	14,69	470	12,57
Maladies cutanées	14.851	5,28	10	0,26
Maladies chirurgicales	10.436	3,71	6	0,16
Hérédo-syphilis	14.485	5,15	391	10,46
Helminthiase	6.907	2,46	2	0,05

Le chiffre total des décès en 1939 a été de :

17.610 de 0 à 1 an
6.209 de 1 à 2 ans

ce qui représente par rapport aux 111.276 naissances, des pourcentages de 15,8 et 5,5 %.

En ce qui concerne les enfants de 2 à 5 ans la répartition des consultations selon les régions est la suivante :

Hauts Plateaux 121.467
Côte Est 59.246
Côte Ouest 41.588

Les constatations suivantes ont été faites sur les principales affections :

Maladies	Consultants	% de la morbidité	Nombre de décès	% de la mortalité
Paludisme	79.467	35,74	501	41,05
Affections pulmonaires	55.503	24,88	378	30,96
Affections digestives	26.057	11,72	128	10,48
Maladies chirurgicales	12.914	5,81	5	0,41
Helminthiase	16.606	7,47	10	0,82
Maladies cutanées	10.839	4,87	5	0,41
Hérédo-syphilis	6.239	2,89	31	2,54

Le chiffre total des décès a été de 6.212, ce qui représente un pourcentage de 5,5 % par rapport aux naissances.

Le maximum de décès se constate, pour les enfants, en mai sur les Hauts Plateaux et en février dans les deux régions côtières, le minimum est noté en septembre sur les Hauts Plateaux, en octobre sur la côte Est et en novembre sur la côte Ouest.

L'Inspection Médicale des écoles de Tananarive est confiée au Docteur Madame Ranaivo-Schultz ; tous les élèves sont visités de façon complète et pourvus d'un livret sanitaire ; les élèves qui présentent une

affection sont dirigés sur les différents dispensaires où leur assiduité est contrôlée par des infirmières visiteuses.

Œuvres privées. — Elles sont très nombreuses à Madagascar, ce sont d'abord les œuvres de la Croix-Rouge :

— à Tananarive : l'Hôpital des Enfants qui totalise 15.937 journées d'hospitalisation, le Dispensaire de puériculture qui a donné 95.000 consultations, la Goutte de Lait qui a distribué 35.212 rations et 10.000 litres de lait, les colonies de vacances qui comptent 4.972 journées.

— des Dispensaires et des Gouttes de lait fonctionnent aussi à Ambositra, Antsirabé, Fianarantsoa, Majunga, Mananjary, Tamatave, Diégo-Suarez, Nossi-Bé, Marovoay, Sarasiho, Tsiromamandidy et Ambatofindrehava.

Les autres œuvres sont : l'Œuvre d'Assistance et de Protection de l'Enfance du docteur Fontoynont,

l'Œuvre des Paulins, assistance aux métis,

l'Œuvre des Métis d'Ankadifotsy,

l'Œuvre des nourrissons d'Anhasobé,

les Orphelinats des Sœurs Franciscaines de St-Joseph de Cluny.

REUNION

La Réunion dispose de 1 Maternité de 140 lits à St-Denis et de 4 Maternités rattachées à des formations sanitaires, totalisant 70 lits dans les centres de St-Benoit, le Port, St-Paul et St-Louis. En outre 2 Dispensaires de puériculture fonctionnent l'un à St-Denis et l'autre à St-Louis.

27 sages-femmes fonctionnaires ou conventionnées et 9 sages-femmes libres assurent le service de protection maternelle et infantile.

Le tableau ci-dessous donne le rendement de ces services :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	754	308	I.912
	Consultations	"	I.726	I.912
Consultations postnatales.	Consultantes	2.035	I.696	I.782
	Consultations	2.349	3.096	"
Accouchements dans les maternités		I.398	I.348	I.44I
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	2.985	6.450	8.I09
	Consultations	5.344	I3.640	8.409
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	"	4.I80	6.909
	Consultations	3.900	9.960	7.02I
INSPECTION MEDICALE DES ECOLES.				
	Effectifs			28.3I3
	Consultants			I.4I2

Sur les 1.441 accouchements, il y a eu 1.236 accouchements normaux et 205 dystociques. 170 interventions chirurgicales ont été pratiquées.

Chez les enfants, les principales affections constatées ont été les suivantes :

paludisme	3.496 cas	22,8 %	de la morbidité
affections digestives	1.517 cas	9,90 %	de la morbidité
affections pulmonaires ..	1.419 cas	9,26 %	de la morbidité
amibiase..	848 cas	5,53 %	de la morbidité
helminthiase	1.110 cas	7,24 %	de la morbidité
hérédo-syphilis	383 cas	2,50 %	de la morbidité

Le nombre des décès d'enfants de 0 à 5 ans est de 3.592, soit un pourcentage de 53,6 % du total des décès.

Les œuvres privées qui contribuent à la protection de la mère et de l'enfant sont les suivantes :

— 11 orphelinats tenus par des religieuses et répartis ainsi : 3 à St-Denis, 2 à Ste-Marie, 2 à Ste-Suzanne, 2 à St-Louis, 1 à St-Paul et 1 à St-Pierre ; ces orphelinats reçoivent une subvention globale de 82.700 francs.

— Colonie de vacances de la plaine des Cafres. Elle reçoit chaque mois de 40 à 50 enfants, qui y bénéficient d'un climat d'altitude ; la subvention allouée par la colonie est de 32.000 francs.

— Œuvre antituberculeuse. Elle fournit aux Maternités le vaccin B.C.G.

— Pouponnière et Goutte de Lait de St-Denis. Ont reçu une subvention de 43.000 francs.

— Aide maternelle. Confectionne des layettes, trousseaux et vêtements.

— Gouttes de Lait de St-Louis, du Tampon et Œuvre du Petit-Pain.

ETABLISSEMENTS FRANÇAIS DE L'INDE

Une Maternité isolée de 22 lits fonctionne à Karikal, 3 Maternités rattachées à des formations et totalisant 85 lits, fonctionnent à Pondichéry, Chandernagor, et Mahé.

6 sages-femmes indigènes et 17 sages-femmes auxiliaires sont en service dans ces formations :

L'année 1939 a vu l'inauguration à Pondichéry d'une nouvelle Maternité de 70 lits, pourvue d'un outillage moderne et répondant enfin aux besoins de la ville et des communes de la circonscription.

L'application du code du travail qui prévoit une suspension de travail de huit semaines avant et après l'accouchement, avec demi-salaire pendant quatre semaines, a permis d'étendre aux femmes nécessiteuses le bénéfice des consultations prénatales ; auparavant ces consultations et les soins aux femmes enceintes étaient d'une pratique aisée seulement dans les classes moyenne et riche.

Il a été possible de donner toute l'extension désirable au service des expectantes et les Maternités, celle de Pondichéry en particulier,

	1937	1938	1939
Consultations prénatales. Consultantes	2.340	2.500	2.511
Consultations	3.969	4.289	3.970
Consultations postnatales. Consultantes	1.107	1.095	1.011
Consultations	2.606	3.323	2.709
Accouchements dans les maternités	1.225	1.381	1.584
surveillés	1.783	2.017	2.370
Enfants de 0 à 2 ans. Consultants	10.913	12.294	12.634
Consultations	24.987	30.924	26.575
Enfants de 2 à 5 ans. Consultants	14.260	16.370	15.962
Consultations	30.350	32.291	29.837
INSPECTION MEDICALE DES ECOLES.			
Effectifs			23.150
Consultants			5.913
Consultations			10.825

jouissent de la plus grande faveur auprès de la population. En 1939, quelques musulmanes et quelques brahmines ont été soignées dans cette formation, alors que dans ces castes c'est un déshonneur pour le mari quand la femme va accoucher dans une Maternité.

L'étude du fonctionnement de la Maternité de Pondichéry nous donne les chiffres suivants :

Nombre de femmes reçues à la Maternité 1.032
Accouchements 998
dont : 58 prématurés
12 gémellaires
3 césariennes.
Avortements 34

La mortalité maternelle a été de 29, soit 2,81 %.

Le nombre des enfants sortis vivants de la Maternité a été de 882.

Les avortements paraissent dûs surtout à la métrite, la syphilis est par contre rarement en cause.

Les complications restent encore trop fréquentes, avec une mortalité maternelle et infantile importante ; les causes en sont la jeunesse excessive de beaucoup de mères, qui sont de plus, souvent insuffisamment développées ou anémiées par les privations, ou encore les pratiques ignorantes des matrones qui s'essaient aux accouchements de la façon la plus empirique et la plus désastreuse.

Les consultations de nourrissons sont données dans les Maternités ou dans les Dispensaires généraux.

La mortalité moyenne des enfants des divers âges y compris les morts-nés s'établit à 31,20 %, celle des enfants au-dessous d'un an à 17,82 % des naissances.

Près de la moitié des décès survient dans le premier mois de la vie, en relation surtout avec la mauvaise qualité des géniteurs, l'état d'anémie, de sous-alimentation, de débilité de la mère, l'hygiène déplorable de la grossesse.

Les affections de l'appareil digestif et les broncho-pneumonies sont les causes les plus habituelles de la morbidité et de la mortalité après un an.

Les sages-femmes auxiliaires, rattachées aux dispensaires ruraux, jouent le rôle d'infirmières visiteuses, auprès des femmes et des nouveaux-nés. Grâce à elles, il est possible de pénétrer certains milieux hindous et musulmans inaccessibles à l'action du personnel masculin.

L'inspection médicale des Ecoles est faite régulièrement par le chef du Bureau d'hygiène assisté d'un médecin local, ils s'attachent spécialement à dépister la tuberculose, la lèpre et le trachome.

Pendant l'année, ont été diagnostiqués 1 cas de lèpre, 6 cas de tuberculose, 12 cas de varicelle ; le reste de la pathologie a été représenté par la gale, des conjonctivites, des diarrhées, des bronchites.

Les œuvres privées sont représentées par les orphelinats catholiques : orphelinats du Bon Secours, de St-Louis de Gonzague, de St Joseph de Cluny à Pondichéry, orphelinats de St Joseph de Cluny à Karikal, à Chandernagor et à Mahé. Le Service de Santé assure dans tous ces établissements les soins médicaux et fournit les médicaments.

GROUPE DU PACIFIQUE

NOUVELLE CALEDONIE

5 Maternités fonctionnent à Nouméa, Bourail, Thio, Chepenehe et Fayaoué, 1 sage-femme européenne est en service à Nouméa.

Le nombre des accouchements s'est élevé à 440 (243 européennes et 197 indigènes), il était de 343 en 1938 et de 304 en 1937.

Les consultations prénatales et de puériculture sont pratiquées à Nouméa par le Médecin Résident et la sage-femme ; dans les postes de l'intérieur par les Médecins.

Les consultations prénatales ont été de 1338 (dont 603 indigènes) et ont intéressé 496 consultantes (dont 200 indigènes). En 1938, il y avait eu 418 consultantes pour 1090 consultations.

Les consultations postnatales, au nombre de 1792 (dont 906 indigènes), ont été données à 575 consultantes (dont 275 indigènes). En 1938, il y avait eu 564 consultantes pour 1566 consultations.

Il n'existe ni Goutte de Lait, ni Crèche en Nouvelle-Calédonie.

ILES WALLIS ET FUTANA

2 sages-femmes et 4 accoucheuses indigènes sont en service dans ces îles, où fonctionne une Maternité.

118 accouchements ont été pratiqués ; en 1938, il y en avait eu 139 et en 1937 le chiffre avait été de 56.

84 consultations prénatales ont été données à 63 consultantes ; en 1938 il y avait eu 145 consultations pour 98 consultantes et en 1937 le nombre était de 159 consultations pour 80 consultantes.

24 consultations postnatales ont été données à 7 consultantes ; en 1938, les chiffres étaient de 6 consultantes et 14 consultations.

Les consultations de puériculture sont données dans le tableau suivant :

		1937	1938	1939
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	59	624	442
	Consultations	177	868	934
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	"	602	496
	Consultations	"	1.127	1.060

En outre, 700 consultations ont été données au cours des séances de pesées de nourrissons.

A signaler aussi que 70 % des enfants de l'Ile Wallis sont nés à la Maternité de l'Hôpital.

INDOCHINE

Les services d'assistance aux femmes en couches et de puériculture ont fonctionné en 1939 avec une grande activité, les résultats obtenus sont intéressants, mais il reste encore beaucoup à faire.

En effet, notre action se heurte à des coutumes très fortes qui ne cèderon que devant les succès obtenus par nos méthodes.

Les renseignements démographiques, les sondages effectués dans les diverses régions de l'Union permettent de constater que si le nom-

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	19.070	22.470	13.815
	Consultations	63.413	70.564	40.830
Consultations postnatales.	Consultantes	16.672	17.745	7.479
	Consultations	80.063	73.279	29.431
Accouchements dans les maternités surveillés		78.534	68.922	94.591
		104.745	102 161	119.841
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	90.831	88.077	95.666
	Consultations	215.768	198.379	208.214
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	156.976	141.877	149.959
	Consultations	327.800	285.223	309.450
INSPECTION MEDICALE DES ECOLES.				
	Consultants			127.591
	Consultations			295.499

bre des naissances contrôlées par nos services (Maternités et accoucheuses rurales) s'élève à 214.432 pour l'année 1939, ce nombre ne représente que les 32,25 % du nombre total des naissances déclarées qui est de 664.795.

D'autre part, si le chiffre des naissances déclarées est nettement supérieur à celui des décès déclarés (664.795 naissances pour 382.044 décès), l'importance de la mortinatalité et de la mortalité infantile reste considérable ; on constate que la mortalité infantile durant la première année représente environ 40 % du nombre total des décès.

Le tableau ci-dessus résume l'activité des Maternités et des services de puériculture durant l'année 1939.

L'Union indochinoise dispose de 66 Maternités isolées totalisant 536 lits, de 159 Maternités rattachées à des formations et totalisant 2.075 lits, et de 118 dispensaires de puériculture avec 360 lits.

Le personnel spécialisé en service dans ces formations comprend 337 sages-femmes indigènes, 915 accoucheuses. Il convient de remarquer que, en plus de ce personnel, 2 sages-femmes européennes et 158 sages-femmes indigènes sont installées dans les divers pays de l'Union.

Le fonctionnement des services de protection maternelle et infantile sera étudié dans chacun des pays de l'Union.

COCHINCHINE

39 Maternités isolées avec 340 lits et 75 Maternités rattachées à des formations sanitaires avec 1210 lits fonctionnent dans la colonie.

195 sages-femmes indigènes et 64 accoucheuses rurales ou ba-mu sont au service de l'Assistance médicale.

2 sages-femmes européennes sont installées à Saïgon et 96 sages-femmes indigènes libres exercent dans les divers centres de la colonie.

Le rendement des services est indiqué ci-dessous :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes		9.968	1.418
	Consultations		43.874	17.878
Consultations postnatales.	Consultantes		7.162	882
	Consultations		43.837	12.876
Accouchements	dans les maternités	41.493	35.867	57.606
	surveillés	8.937	12.690	11.981
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants		23.976	28.591
	Consultations		63.840	60.765
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants		37.729	42.145
	Consultations		87.402	89.216

Toutes les formations sanitaires de la colonie comprennent un service obstétrical ou sont doublées d'une Maternité ; des Maternités et postes de sages-femmes existent dans les villages les plus excentriques

afin de permettre aux foyers indigènes perdus dans la brousse de bénéficier des œuvres d'assistance médicale.

Les accoucheuses rurales ou bà-mu continuent à rendre de bons services, puisque 11.981 accouchements ont été pratiqués sous leur surveillance, soit 187 accouchements par accoucheuse.

Une nouvelle Maternité est achevée pour les villes de Saïgon, Cholon.

Des infirmières accoucheuses recrutées parmi les familles cambodgiennes fixées en Cochinchine constitueront un service médical pour les minorités khmères de la colonie ; après un stage de six mois à l'hôpital provincial et un examen probatoire, elles seront nommées infirmières accoucheuses dans leur village d'origine ; dans les grosses agglomérations cambodgiennes seront installées des Maternités rurales.

Dans les Maternités, il a été constaté :

119 accouchements gémellaires,
687 accouchements prématurés,
328 accouchements dystociques,
507 morts-nés.

En outre, il a été pratiqué 751 interventions.

Les affections les plus fréquentes chez les enfants sont : les affections digestives, les affections pulmonaires, les maladies cutanées, le paludisme, l'amibiase, l'helminthiase, l'hérédo-syphilis.

Les principales causes de la mortalité sont : les affections digestives (17,6 %), les affections pulmonaires (28,9 %) ; le paludisme (7,8 %), l'hérédo-syphilis.

Le nombre des naissances a été de 190.982 et celui des décès de 109.712.

L'inspection des Ecoles est assurée par les médecins provinciaux ; une visite périodique est pratiquée et une fiche médicale est établie pour chaque élève.

Le fonctionnement des œuvres de bienfaisance, qui sont très nombreuses en Cochinchine, n'a été marqué au cours de l'année 1939, par aucune modification importante ni aucune création.

Signalons le rendement du Dispensaire de puériculture de la Croix-Rouge française, installée à Saïgon, qui donne de très nombreuses consultations aux nourrissons et enfants indigènes.

L'Association d'Aide mutuelle et d'Assistance sociale de Cochinchine groupe toutes les bonnes volontés pour assurer la cohérence des efforts pour le bien commun.

CAMBODGE

Le Cambodge dispose de 14 Maternités avec 133 lits : 18 sages-femmes et 91 accoucheuses rurales sont en service.

10 sages-femmes libres, d'origine annamite, sont installées à Pnom-Penh, à Battambang et à Kampot.

Le rendement des services est indiqué ci-dessous :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	I.626	I.555	I.603
	Consultations	8.20I	7.70I	7.263
Consultations postnatales.	Consultantes	I.285	707	I.207
	Consultations	7.390	5.705	4.470
Accouchements dans les maternités		2.055	I.892	2.522
surveillés		"	I.IIO	I2.943
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	I9.998	20.I76	2I.896
	Consultations	42.I65	43.I26	47.484
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	27.842	28.300	3I.2I5
	Consultations	56.2I5	5I.206	65.860

Les consultations prénatales, postnatales et de nourrissons sont données chaque jour à la Maternité Roume et au Dispensaire de Pnom-Penh et dans les hôpitaux et Maternités de toutes les provinces.

Dans les Maternités, il a été pratiqué :

19 accouchemens gémellaires,
53 accouchements dystociques,
143 accouchements prématurés,
40 avortements,
71 morts-nés représentent un taux de mortinatalité dans les Maternités de 2,81 %.

45 interventions chirurgicales ont été pratiquées.

Les accoucheuses rurales (chhmaps) ont été créées au Cambodge en 1937 ; elles étaient en 1939 au nombre de 91 et elles ont pratiqué 12.943 accouchements.

La mortalité et la morbidité infantiles, en dehors des affections sociales comme la syphilis, paraissent surtout influencées par la question alimentaire ; il s'agit d'ailleurs surtout d'alimentation défectueuse, plus que de sous-alimentation, c'est beaucoup moins un problème médical qu'un problème d'éducation générale de la population ; tous les efforts se sont heurtés jusqu'ici à des traditions, à des coutumes et surtout à l'indolence et à l'apathie de la population.

La surveillance des écoles est assurée par le Médecin-Chef du service de l'hygiène à Pnom-Penh et par les médecins des diverses provinces. Aucune école n'est autorisée à fonctionner sans l'avis favorable du médecin concernant les conditions d'hygiène des locaux.

Les œuvres privées fonctionnant au Cambodge sont au nombre de quatre :

— la Section du Cambodge de la Croix-Rouge française,

— la Société de protection maternelle et infantile ; cette société fait fonctionner un Dispensaire à Pnom-Penh et secourt les accouchées par des dons en espèces et en nature. Elle reçoit une subvention de 20.000 francs.

— La Société de protection de l'enfance, dont le but est d'élever des enfants dépourvus de ressources, reçoit une subvention de 184.000 francs.

— L'Œuvre catholique des Sœurs de la Providence recueille les enfants abandonnés ; elle a deux asiles à Pnom-Penh et à Battambang. Elle reçoit une subvention de 10.000 francs.

ANNAM

Il existe 18 Maternités annexées aux hôpitaux des chefs-lieux et 23 Maternités rurales, disposant au total de 548 lits. Le nombre des sages-femmes est de 41. Il existe en outre, 18 sages-femmes libres.

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	1.195	5.534	5.540
	Consultations	4.083	9.219	8.225
Consultations postnatales.	Consultantes	3.570	6.458	2.161
	Consultations	8.747	15.662	5.146
Accouchements dans les maternités		12.553	11.553	12.903
	surveillés	3.119	2.977	3.822
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	4.344	10.101	8.637
	Consultations	10.799	26.707	19.469
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	10.178	18.679	16.415
	Consultations	23.006	42.416	36.702

Le chiffre des accouchements dans les Maternités se maintient d'une année à l'autre, mais le total n'atteint pas le 1/10 des naissances annuelles en Annam (134.367 naissances). C'est pour faciliter l'assistance aux accouchées rurales que des bà-mu sont formées tous les ans dans les hôpitaux, le chiffre de ces accoucheuses en service n'a pas été donné ; elles ont pratiqué 3.822 accouchements. Il semble qu'en Annam ces accoucheuses rurales n'ont pas obtenu les mêmes résultats que dans d'autres pays de l'Union, beaucoup d'hypothèses ont été émises pour expliquer le peu de succès des bâ-mu ; la cause principale en est que la population n'éprouve pas encore le besoin de recourir à leurs services, les accouchements normaux ne nécessitant aucune aide technique.

Les accouhements pratiqués dans les Maternités ont donné lieu aux constatations suivantes :

115 accouchements gémellaires,
593 accouchements dystociques,
855 accouchements prématurés,
253 morts macérés,
518 morts-nés,
408 avortements.

Des sondages démographiques effectués en 1939, il résulte :

— que la population de l'Annam s'accroît annuellement d'au moins 10 % ;

— que le pourcentage des décès annuels, non compris les morts-nés est de 22,3 % ;

— que le pourcentage des décès de nourrissons de 0 à 1 an est de 5,4 %.

Pour les régions Moïs, les principales causes de la mortalité sont le paludisme, la variole ; la grippe, la rougeole, les affections pulmonaires.

Les œuvres privées sont représentées par :

— la Société d'Aide aux œuvres de Bienfaisance en Annam,

— la Croix-Rouge française, comité de l'Annam, qui possède un Dispensaire et subventionne des œuvres.

— les Missions catholiques qui ont dans chaque province des orphelinats et font fonctionner un Dispensaire à Quinhon.

LAOS

6 Maternités, disposant de 29 lits, sont rattachées aux hôpitaux de Vientiane, Pakné, Savannaket, Thakhek, Xiengkouang et Luangprabang, 9 sages-femmes titulaires et 6 journalières y sont en service.

Le rendement des services de protection de la mère et de l'enfant est donné dans le tableau ci-dessous :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	537	327	265
	Consultations	776	446	385
Consultations postnatales.	Consultantes	287	212	97
	Consultations	530	537	431
Accouchements dans les maternités		1.224	1.171	1.112
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	10.238	5.508	7.503
	Consultations	20.149	11.989	20.470
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	10.066	19.374	13.567
	Consultations	38.927	19.149	28.284

La clientèle qui fréquente les Maternités est pour les 9/10 composée de femmes annamites, l'élément laotien est infime.

La durée moyenne de l'hospitalisation des accouchées est de 2 à 3 jours, rares sont celles qui consentent à rester plus longtemps ; malgré ce lever précoce, il n'y a guère de suites de couches pathologiques.

Il a été pratiqué dans les Maternités : 54 interventions chirurgicales.

Il a été donné en 1939, d'après les renseignements fournis par les Chefs de province, 21.620 naissances et 15.133 décès.

La surveillance médicale des écoles est assurée en collaboration étroite avec le service de l'Enseignement, de petites infirmeries ont été créées dans les écoles rurales.

Les œuvres privées sont les suivantes :

— à Vientiane, la consultation des enfants laotiens est assurée par des dames européennes, par les Sœurs de la Charité et par des sages-femmes de l'hôpital ; cette consultation a lieu dans un local de l'hôpital ; on y délivre, en plus des médicaments, du lait, des farines, des vêtements, du savon.

— le Foyer Jules Brévié créé en 1938 reçoit une vingtaine d'enfants.

A Luangprabang, une consultation infantile a été créée en 1939 sur le modèle de celle de Vientiane.

— A Thakhek, existent une Crêche et un Orphelinat.

TONKIN

Le protectorat dispose de 9 Maternités isolées, de 39 Maternités rattachées à des formations sanitaires, de 117 Dispensaires de puériculture, avec un total de 690 lits.

63 sages-femmes indigènes sont en service dans les diverses formations et 760 accoucheuses rurales sont réparties dans toutes les provinces. En outre, 33 sages-femmes libres exercent dans les principaux centres.

Les résultats obtenus sont indiqués ci-dessous :

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	4.932	5.039	4.947
	Consultations	10.430	9.228	7.022
Consultations postnatales.	Consultantes	4.409	3.183	3.072
	Consultations	10.234	7.439	6.365
Accouchements	dans les maternités	21.067	18.123	19.883
	surveillés	29.689	85.353	91.095
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	26.689	27.648	26.526
	Consultations	51.341	48.537	50.802
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	42.078	44.317	43.940
	Consultations	73.039	78.895	78.437

Les diverses consultations sont pratiquées dans toutes les formations sanitaires ; en 1939 a été créé à l'Hôpital René Robin à Hanoï, un service d'enfants avec consultation annexe. La Maternité de cet hôpital est un centre d'enseignement important pour les étudiants en médecine et pour les élèves sages-femmes.

Il a été constaté dans les diverses Maternités :

207 accouchements gémellaires,
1.166 accouchements dystociques,
1.078 accouchements prématurés,
1.152 morts-nés,
516 avortements.

Il a été pratiqué, en outre, 1.259 interventions chirurgicales.

Les accoucheuses rurales ou bà-mu ont continué à donner satisfaction ; les 760 accoucheuses ont pratiqué 91.095 accouchements, ce qui représente une moyenne de 120 accouchements par accoucheuse.

Le nombre total des accouchements surveillés par les services d'assistance a été de 110.976 ; le chiffre des naissances déclarées étant de 257.717, nous avons donc contrôlé 43 % des naissances. Il conviendrait d'ajouter les accouchements pratiqués dans les Maternités privées et par les sages-femmes libres.

Les nourrissons et les enfants sont présentés aux consultations en grand nombre ; les affections les plus fréquentes sont les affections pulmonaires, les affections digestives, les affections cutanées, le paludisme, l'helmintiase, l'hérédo-syphilis, ces affections se retrouvant dans le même ordre dans les causes de mortalité.

La mortalité infantile reste toujours élevée, soit plus d'un tiers de la mortalité générale pour les enfants de 1 à 5 ans, près de la moitié de ces décès d'enfants surviennent durant la première année.

Le nombre total des naissances a été de 257.717 alors que le chiffre total des décès, était de 138.486.

L'Inspection médicale des écoles est assurée à Hanoï par un médecin conventionné, à Haïphong par le médecin du Bureau d'Hygiène, dans les provinces par le médecin de la province ; visites périodiques et établissement de fiches médicales pour chaque écolier sont à la base de ce service.

L'Assistance Sociale privée est représentée par des Œuvres nombreuses pour lesquelles le Budget local accorde 440.000 francs de subventions.

Citons les diverses œuvres des Missions catholiques qui ont leurs établissements de la « Sainte-Enfance », des Orphelinats, des Maternités, des infirmeries, des « Conférences de St-Vincent de Paul ».

Les œuvres indigènes se développent chaque jour, Société de bienfaisance ou Hoi Thien, Société de protection de l'enfance, Société de protection des enfants annamites abandonnés, Société d'Assistance aux enfants franco-indochinois, etc...

Enfin, la Croix-Rouge française fait fonctionner un dispensaire à Hanoï.

KOUANG-TCHEOU-WAN

2 Maternités sont rattachées à l'Hôpital Hermant à Fort-Bayard et à l'hôpital de Tchékam. Elles sont dirigées par 2 sages-femmes.

RENDEMENT DES SERVICES DE PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE

		1937	1938	1939
Consultations prénatales.	Consultantes	57	47	32
	Consultations	187	96	57
Consultations postnatales.	Consultantes	22	23	60
	Consultations	125	99	143
Accouchements dans les maternités		142	216	568
Enfants de 0 à 2 ans.	Consultants	1.672	2.168	2.513
	Consultations	4.445	4.680	9.224
Enfants de 2 à 5 ans.	Consultants	1.925	2.478	2.677
	Consultations	4.482	6.095	10.924

Malgré les efforts des médecins, la femme chinoise n'arrive pas à comprendre l'utilité des consultations prénatales et ne vient à la Maternité qu'au moment de l'accouchement ; elle n'y séjourne que quelques jours.

Les constatations faites dans les Maternités sont les suivantes :

533 accouchements normaux,
6 accouchements gémellaires,
8 accouchements dystociques,
18 accouchements prématurés,
3 avortements.

Le nombre des morts-nés a été de 15 ; 6 enfants sont décédés après leur naissance.

Le nombre des interventions chirurgicales a été de 15.

Les affections constatées chez les nourrissons et les enfants sont toujour les maladies cutanées, le paludisme, les affections pulmonaires, l'helminthiase, l'amibiase, l'hérédo-syphilis.

L'Inspection des écoles a été assurée dans des conditions normales et selon les principes déjà indiqués.

Les œuvres privées sont représentées par l'Orphelinat St Joseph à Fort-Bayard, dirigées par les religieuses françaises des Missions du Diocèse de Pakoï, qui recueille près de 600 enfants par an et qui reçoit une subvention annuelle de 12.000 francs ; par le « Temple des Nourrissons » à Tchékam, œuvre purement chinoise, qui a recueilli en 1939 près de 500 enfants abandonnés, principalement des filles.

FORMATIONS SANITAIRES ET PERSONNEL SPÉCIALISÉS AFFECTÉS A LA PROTECTION DE LA MATERNITÉ ET DE L'ENFANCE EN 1939

	Dispensaires de puériculture	Maternités		Personnel européen				Personnel indigène			OBSERVATIONS
		Isolées	Rattachées à des Formations	Infirmières Visiteuses	Infirmières de puériculture	Sages-femmes des cadres ou contractuel.	Sages-femmes libres	Infirmières Visiteuses	Sages-femmes	Accoucheuses	
Dakar	I	I	2						9		I°- Les infirmières de puériculture ou visiteuses ont été pour la plupart intégrées dans le cadre des infirmières coloniales. Certaines colonies ne citant que le nombre total de leurs infirmières coloniales, il n'a pas été possible de donner le nombre exact des infirmières spécialisées.
Sénégal	3		IO			4	2	IO	2I		
Mauritanie									2		
Soudan			20			I		26	27		
Niger	I		IO			2		23	I3		
Guinée	I		I7					5	27		
Côte d'Ivoire	5		47			3		75	56		
Dahomey	2		I6	I				24	5I		
Total A.O.F.	I3	I	I22	I		IO	2	I63	206		
Togo			6					I	I4		
Cameroun	24		I8			3			I		2°- Le nombre d'accoucheuses rurales ou matrones éduquées n'a pas été indiqué exactement pour toutes les colonies qui les emploient.
Martinique				I		I9 (I)	I4 (I)				
Guadeloupe				2		35 (I)	44 (I)				
Guyane				5		2					
St Pierre & Miquelon			I				2				(I) Personnel autochtone.
Côte des Somalis											(2) En outre : 233 postes ruraux d'accouchement.
Madagascar	I		45 (2)			I		23	362		
Réunion	2	I	4			27	9				(3) Sages-femmes auxiliaires.
Inde		I	3						6	I7 (3)	
Nouvelle Calédonie			5			I				2	
Iles Wallis			I						2	4	
Cochinchine		39	75				2		I95	64	+ 96 sages-femmes indig.
Cambodge	I		I4						I8	9I	+ IO --"-- libres
Annam		I8	23						4I		+ I8 --"--
Laos			6						I5		
Tonkin	II7	9	39						63	760	+ 33 --"--
Kouang Tchéou Wan			2						2		+ I sage-femme chinoise libre
Total Indochine	II8	66	I59				2		334	9I5	
TOTAL GENERAL	I58	69	364	9		98	73	I87	925	938	

Consultations prénatales et postnatales dans les formations du Service de Santé en 1939

	Consultations prénatales		Consultations postnatales		TOTAL	
	Consultantes	Consultations	Consultantes	Consultations	Consultantes	Consultations
Dakar	3.395	I4.065	I.3I9	3.942	4.7I4	I8.007
Sénégal	9.I68	32.935	8.349	3I.038	I7.5I7	63.973
Mauritanie	II9	I.04I	4	38	I23	I.079
Soudan	II.667	28.628			II.667	28.628
Niger	I4.684	42.335	4.426	22.59I	I9.II0	64.926
Guinée	I2.957	70.392	2.703	I5.494	I5.660	85.886
Côte d'Ivoire	43.829	237.477	I4.454	73.248	58.283	3I0.725
Dahomey	2I.944	85.24I	5.825	37.07I	27.769	I22.3I2
Total A.O.F.	II7.763	5I2.II4	37.080	I82.922	I54.843	695.036
Togo	I6.898	37.037	I.628	I0.566	I8.526	47.603
Cameroun	7.2I8	36.652	6.832	20.I22	I3.960	56.774
Martinique	636				636	
Guadeloupe		3.868				3.868
Guyane						
St-Pierre & Miq.	I3I	300	27	I90	I58	490
Côte des Somalis						
Madagascar	77.437	I49.7I2	36.794	I66.387	II4.231	3I6.099
Réunion	I.9I2	I.9I2	I.782	I.782	3.694	3.694
Inde .	2.5II	3.970	I.584	2.370	4.095	6.340
Nouvelle Calédonie	495	I.338	577	I.792	I.072	3.I30
Ile Wallis	63	84	7	24	70	I08
Cochinchine	I.4I8	I7.878	882	I2.876	2.300	30.754
Cambodge	I.603	7.263	1.207	4.470	2.8I0	II.733
Annam	5.540	8.225	2.I6I	5.I46	7.70I	I3.37I
Laos	265	385	97	43I	362	8I6
Tonkin	4.947	7.022	3.072	6.365	8.0I9	I3.387
Kouang Tchéou Wan	32	57	60	I43	92	200
Total Indochine	I3.8I5	40.830	7.479	29.43I	2I.294	70.26I
TOTAL GENERAL	238.879	787.8I7	93.2I7	424.596	332.096	I2I2.4I3

ACCOUCHEMENTS PRATIQUÉS EN 1939

	Dans les maternités	Surveillés à domicile	Total
Dakar	961	723	1.684
Sénégal	2.015	935	2.950
Mauritanie	20	5	25
Soudan	6.031	441	6.472
Niger	1.109	2.558	3.667
Guinée	3.016	787	3.803
Côte d'Ivoire	9.037	1.767	10.804
Dahomey	1.393	4.933	6.326
Total A.O.F.	23.582	12.149	35.731
Togo	3.249		3.249
Cameroun	2.039		2.039
Martinique	1.103		1.103
Guadeloupe	785		785
Guyane	90		90
St-Pierre et Miquelon	50	18	68
Côte des Somalis	5		5
Madagascar	60.398		60.398
Réunion	1.441		1.441
Inde	1.584	2.370	3.954
Nouvelle Calédonie	440		440
Iles Wallis	118		118
Cochinchine	57.603	11.981	69.584
Cambodge	2.522	12.943	15.465
Annam	12.903	3.822	16.725
Laos	1.112		1.112
Tonkin	19.883	91.095	110.978
Kouang Tchéou Wan	568		568
Total Indochine	94.591	119.841	214.432
TOTAL GENERAL	189.475	134.378	323.853

Consultations infantiles dans les formations du Service de Santé en 1939

	Enfants de 0 à 2 ans		Enfants de 2 à 5 ans		TOTAL	
Dakar	26.2I4	II7.865	2I.349	8I.I97	47.563	I99.062
Sénégal	74.7I0	229.266	76.252	206.906	I50.962	436.I72
Mauritanie	I.394	6.II0	2.I40	I3.727	3.534	I9.837
Soudan	36.759	I20.257	I4.0I8	44.I23	50.777	I70.980
Niger	68.750	2I4.830	45.289	I65.798	II4.039	380.628
Guinée	38.428	I25.057	29.698	84.573	68.I25	209.630
Côte d'Ivoire	78.40I	270.233	II4.903	834.7II	I93.304	II04.944
Dahomey	56.936	I68.447			56.936	I68.447
Total A.O.F.	38I.592	I252.065	303.649	I43I.035	685.24I	2683.I00
Togo	II0.8I2	220.320	74.I40	I55.987	I84.952	376.307
Cameroun	45.6I4	I94.683	70.I26	288.707	II5.740	483.390
Martinique						
Guadeloupe	545	2.526	I23	I.480	668	4.206
Guyane						
St-Pierre et Miq.	I48	437	49	93	I98	530
Côte des Somalis	206		382		588	
Madagascar	28I.434	49I.575	222.30I	366.529	503.735	858.I04
Réunion	8.II9	8.409	6.909	7.02I	I5.028	I5.430
Inde	I2.634	26.575	I5.962	29.837	28.596	56.4I2
Nouvelle Calédonie						
Iles Wallis	442	934	496	I.060	938	I.994
Cochinchine	28.59I	60.765	42.I45	89.243	70.736	I50.008
Cambodge	2I.896	47.484	3I.2I5	65.860	53.III	II3.344
Annam	8.637	I9.469	I6.4I5	36.702	25.052	56.I7I
Laos	7.503	20.470	I3.567	28.284	2I.070	48.754
Tonkin	26.526	50.802	43.940	78.437	70.466	I29.239
Kouang Tchéou Wan	2.5I3	9.224	2.677	I0.924	5.I90	20.I48
Total Indochine	95.666	208.2I4	I49.959	309.450	245.625	5I7.664
TOTAL GENERAL	937.2I2	24I5.738	844.738	259I.I99	I78I.950	5006.937

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

RAVINA (A.) et PESTEL (M.). — **L'intérêt de la ponction sternale dans les tumeurs malignes.** *La Presse Médicale*, 11 juillet 1942, n° 33, p. 372.

L'exploration de la moelle osseuse préconisée par R. Stöger (*Deutsche Medizinische Wochenschrift* du 19-12-41) peut donner d'utiles renseignements dans les cas de tumeurs malignes. La ponction doit se pratiquer avec une aiguille courte et une seringue sèche de 20 cc. L'examen fait selon les techniques habituelles du laboratoire a permis à Röhr et Hegglin de distinguer des lésions tumorales à grosses et à petites cellules. Le type à grandes cellules est formé d'éléments d'un diamètre de 30 mu, contenant des noyaux polymorphes et à vacuoles. Le type à petites cellules de 12 mu de diamètre a un noyau souvent isolé ou entouré d'une petite couche de protoplasme. Stöger n'a rencontré que de grandes cellules dans les épithéliomas du sein, de la prostate, des bronches, les sarcomes et mélanosarcomes. Les caractères histologiques de ces cellules sont les suivants :

irrégulières et dans certains cas fusiformes, elles offrent un rapport noyau — protoplasme à l'avantage de la masse nucléaire. Le protoplasme est gris-bleu, souvent vacuolisé, les limites cellulaires sont distinctes. Le noyau rond ou ovale est souvent irrégulier. On reconnait dans le stroma un ou deux corpuscules nucléaires de coloration bleu-clair. Dans les tumeurs à petites cellules les corpuscules manquent souvent. Les caractères des cellules ne sont pas cependant pathognomoniques de la variété de tumeur en cause.

Si la ponction sternale ne fournit que dans 8 % des cas des images cellulaires suffisantes pour faire un diagnostic de tumeur, elle donne par contre, de précieux renseignements sur la leuco et l'érythropoïèse au cours des tumeurs malignes. C'est ainsi qu'il existe fréquemment une augmentation notable des plasmocytes traduisant une défense de l'organisme.

Les réticulocytes sont en plus grand nombre que d'habitude ; la formule d'Arneth est déviée vers la gauche. L'augmentation des promyélocytes allant du simple au triple, celle des myélocytes allant du quart au double traduisent une excitation toxique de la moelle.

L'électropoïèse est également atteinte : il existe peu d'éléments de régénérescence.

Pour Stöger, on peut tenir pour évocatrice de tumeur la co-existence de la diminution de la vitesse de sédimentation et l'augmentation des plasmocytes dans la moelle osseuse.

G. DEZEST.

RAVINA (A.) et PESTEL (M.). — **Les formes hépatiques de la mélitococcie.** *La Presse Médicale*, 11 juillet 1942, n° 33, p. 449.

Cette question est intéressante à connaître pour le praticien colonial auquel se pose si souvent le problème du diagnostic des affections hépatiques. La melitococcie existant manifestement dans nos territoires d'outre-mer, l'étiologie mélitococcique pourra être soulevée dans les cas où le malade présentera des atteintes rappelant celles que les auteurs rapportent dans leur article :

Il faut retenir la fréquence des atteintes hépatiques au cours de la mélitococcie ; atteinte pouvant être élective ne touchant qu'une fonction du foie et demandant une exploration détaillée. L'hépatomégalie est par contre, plus facile à mettre en évidence — elle est importante, donne un foie régulier, tantôt passagère, tantôt persistante et donnant par des variations l'impression de foie accordéon. L'hépatomégalie est accompagnée en général d'une splénomégalie. Cette hépatomégalie s'accompagne de troubles digestifs et d'un déficit fonctionnel touchant les fonctions biliaires, le métabolisme de l'eau (œdème, opsiurie) — fonctions vasculo-sanguines (hémorragies au niveau des muqueuses et de la peau) — métabolisme glucidique et protidique.

Ces troubles fonctionnels peuvent être au premier plan et donner des formes ictériques (ictère catarrhal-infectieux à rechute — à type d'ictère par atteinte des voies biliaires) — formes œdémateuses — formes hémorragiques (où à côté du foie la rate joue un rôle). Plus rares sont les formes d'atteinte hépatique avec douleurs et syndromes infectieux, et un cas a été rapporté d'abcès du foie mélitococcique. D'après Angle, une bonne part des abcès hépatiques dits stériles pourraient bien être d'origine mélitococcique.

Formes hépatiques de la mélitococcie associées à d'autres atteintes viscérales. Les hépato-néphrites sont rares. Hépatites et atteinte pulmonaire. Hépatite et localisation nerveuse.

En conclusion : Penser parfois à la mélitococcie devant un syndrome hépatique primitif qui ne fait pas sa preuve ; au cours d'une infection générale, la constatation de signes de souffrance hépatique doit faire rechercher la présence du *Brucella Melitensis*.

L'atteinte hépatique est responsable d'une aggravation sérieuse du pronostic de la mélitococcie et complique le problème thérapeutique : contre indication du traitement arsenical, indication par contre des sulfamidés.

H. JOURNE.

VIGNE (P.) et CALAS (E.). — **La maladie de Schamberg.** *Marseille-Médical*, n° 9, 1er juillet 1942, p. 373 et suivantes.

L'intérêt du mémoire publié par ces auteurs mérite d'être signalé aux médecins coloniaux dont l'attention n'a pas paru suffisamment attirée jusqu'ici par les affections cutanées en relation avec la pathologie du système réticulo-endothélial. A ce titre, l'Indigène représente un champ d'observations considérable qui doit apporter de nouvelles preuves « in vivo » de l'action prépondérante de ce vaste système dont Rivoalen avait déjà fait une remarquable étude synthétique en posant le problème en pathologie exotique.

La maladie de Schamberg décrite pour la première fois en 1901, est une affection caractérisée *cliniquement* par un début insidieux sous forme de macules rougeâtres siégeant d'abord sur les membres inférieurs, s'étendant par la suite progressivement en confluant en une ou plusieurs plages pigmentées et *histologiquement* par une *capillarité purpurique pigmentaire* avec rétention dans les couches superficielles du derme d'hémosidérine.

L'étio-pathogénie rentre dans le cadre des hémosidéroses avec participation secondaire du système réticulo-endothélial et du système dermo-épidermique.

La capillarité se manifeste par la saillie des cellules endothéliales dans la lumière du vaisseau, laissant entre elles de petits interstices arrondis ou triangulaires qui serviraient aux échanges humoraux ou cellulaires. En outre, on a noté de nombreuses cellules adventitielles de Rouget qui se présentent dans la maladie de Schamberg sous forme de cellules du type monocyte pouvant acquérir des propriétés phagocytaires. Quelques cellules du type lymphocyte et plasmazelle les accompagnent. Ces cellules contiennent des grains pigmentaires d'hémosidérine nés au dépens d'une hémolyse intra-vasculaire.

L'hémosidérine à l'état normal se trouve dans le derme où on la met en évidence par des réactions au ferro-cyanure de potassium et acide chlorhydrique qui la colore en bleu : alors qu'habituellement elle est détruite « in statu nascendi », dans la maladie de Schamberg on pense au contraire qu'il existe des dispositions locales permettant le maintien et la fixation de cette substance émise sous l'action des cellules endothéliales des capillaires.

Le système réticulo-endothélial joue un grand rôle dans le phénomène de désintégration globulaire. C'est dans ses cellules que se fixeraient les grains d'hémosidérine qui seraient retenus en raison d'un trouble fonctionnel analogue à celui constaté dans la maladie de Gaucher et celle de Pick.

Le système tropho-mélanique de Botrel-Masson, qui serait une expansion du S.R.E. fait le pont entre les plans profonds vasculaires et la couche des cellules de Langherans, dites encore « ambo-réceptrices », parce qu'elles empruntent d'une part ce qu'elles répartissent de l'autre. Ce serait le cas pour quelques grains d'hémosidérine du derme vers l'épiderme, en sens inverse du pigment mélanique, convoyé de l'épi-

derme vers le derme. La mélanine est d'ailleurs en petite quantité dans la maladie de Schamberg, où il semble y avoir une obstruction créée par l'hémosidérine, bloquant la partie dermique du S.R.E. en empêchant le passage des substances mères du pigment mécanique. Une enzyme jouant le rôle de catalyseur serait utilisée pour deux pigmentogenèses différentes. C'est dans le système tropho-mélanique que se passerait un remaniement chimique permettant la fixation de l'hémosidérine dans la maladie de Schamberg.

Cliniquement, cette affection se voit à tout âge avec prédilection pour le sexe masculin. Différents auteurs ont insisté sur la présence dans les antécédents des malades, de la tuberculose, de la syphilis, d'autres maladies générales, en particulier le diabète : l'hypercholestérinémie a été invoquée. D'après Vignes et Calas, les composantes du tableau clinique sont :

— le grain de poivre de Cayenne,
— les taches pigmentaires,
— les zones atrophiques.

Le grain de poivre de Cayenne est la lésion élémentaire, macule de la grosseur d'une pointe ou d'une tête d'épingle ne s'effaçant pas à la vitro-pression, couleur terre de Sienne brûlée, ressortant nettement sur le reste de la peau.

Les taches pigmentaires se trouvent parsemées de grains de poivre de Cayenne surtout à leur périphérie. Au centre, il existe une teinte uniforme brune ou jaune devenant de plus en plus terne avec les années. Lésions élémentaires et taches pigmentaires apparaissent de bas en haut et n'atteignent en général que les membres inférieurs.

Les zones atrophiques correspondent à des lésions autrefois pigmentées.

La capillaroscopie montre une turgescence des capillaires formant les grains de poivre de Cayenne ; après application de ventouses, se forment des hémorragies diffuses à types de tache.

Le signe du lacet ne fait pas naître de déficit notable au-dessous du lien.

Le signe de la ventouse — une ventouse appliquée à cheval sur la bordure d'un placard pigmenté montre au bout d'une demi-minute, une rougeur au niveau de la zone malade et des hémorragies sur les grains de poivre de Cayenne, aucune hémorragie dans la zone saine.

L'anatomie pathologique des lésions montre un infiltrat lympho-histocytaire dans le derme papillaire et sous-papillaire : il existe une endothélite nette sans extravasion de globules rouges.

Les grains d'hémosidérine sont nombreux au niveau des lésions, ceux de mélanine sont plus rares que dans la zone saine.

Le diagnostic est aisé dans les formes habituelles. Son siège, son éruption particulière, son évolution lente et progressive et le signe de la ventouse entraînent toujours un diagnostic précis. Il est à discuter avec quelques affections du type purpurique et l'angiome serpigineux d'Hutchinson.

La thérapeutique de la maladie de Schamberg, affection ne mettant pas la vie du sujet en danger, est faible. La neige carbonique donnerait quelques résultats, mais le nombre et l'extension des lésions en limitent les indications.

Dans le but d'agir sur le S.R.E., Vignes et Calas ont injecté du bleu de méthylène intraveineux trois fois par semaine : les plaques restent incolores, le processus a l'air de rester stationnaire.

La notion de terrain joue ici un grand rôle. Certains territoires cutanés électifs sont touchés grâce à des facteurs encore pleins d'inconnus : métabolisme dermique avec retentissement sur la teneur en potassium, en calcium, en cholestérine : pH tissulaire, enzymes de la peau : troubles vaso-moteurs d'origine sympathique avec retentissement physico-chimique. Les lésions de la maladie de Schamberg ne naissent-elles pas en effet, en des points souvent symétriques et ne s'étendent-elles pas progressivement comme si les centres nerveux réagissaient de proche en proche ?

G. Dezest.

Floch (H.). — **Remarques sur la sérologie de la dysenterie bacillaire.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

L'auteur a été amené à vérifier que les réactions d'agglutination de la dysenterie bacillaire ne sont que des réactions d'infection. Le rôle de l'immunité locale doit être envisagé dans la formation de l'immunité complète ; cette notion présente un grand intérêt en matière de vaccination préventive.

Lamy (L.). — **Remarques sur la biologie et la culture des Trichomonas.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

L'auteur rapporte les résultats des essais de culture faits à partir des formes rondes immobiles de *T. muris* des fèces de la souris. Certaines transformations ont été observées in vitro ; tous les repiquages ont échoué.

Stéfanopoulo (G.). — **Prurigo filarien ou gale filarienne dans un cas de filariose à Loa.**
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

Le prurigo filarien n'est pas exclusif à certaines filarioses. L'auteur présente deux malades infectés par *filaria loa* qui présentaient du prurigo.

POIRIER (M.) et BLONDEL (P.). — **Sur deux tumeurs observées chez des Sénégalais, l'une vésicale due à Schistosoma haematobium et l'autre iliaque due à onchocerca valvulus.**

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

Les auteurs rapportent l'observation de ces deux malades.

ZOTTNER (G.). — **Contribution au diagnostic bactériologique extemporané des infections charbonneuses.**

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

La coloration de Stevenel modifiée permet un diagnostic différentiel rapide de la bactéridie charbonneuse : Fixation 3 minutes à l'alcool méthylique saturé d'éosine, lavage, coloration 15 minutes dans la solution de Stevenel à 5 %, lavage. Les bactéridies apparaissent en rouge par suite de la coloration de la capsule qui prend un aspect granuleux caractéristique ; tous les autres germes sont colorés en bleu.

LAMOUREUX (A.). — **A propos de la curabilité de la lèpre.**

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

L'auteur a observé des cas d'extinction spontanée de lèpre. Ces résultats sont semblables à ceux qui ont été signalés précédemment par M. R. Montel.

POIRIER (M.). — **Contribution à l'étude des septicémies à Bacille Proteus chez les Nord-Africains.**

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

L'auteur rapporte une observation de septicémie à *B. Proteus* compliquant une plaie de guerre infectée par ce germe.

MONTEL (R.). — **Accidents dus à l'impact des filaments pêcheurs de certaines méduses des mers tropicales. Aperçu sur ces coelentères.**

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

L'auteur présente l'observation d'un cas d'intoxication grave consécutif au contact d'une méduse des eaux cochinchinoises. Dans une première période de crise, les symptômes par leur intensité, leur apparition brutale rappelaient le choc anaphylactique, une seconde période d'état était caractérisée par des douleurs dans les pieds et les jambes, des

tremblements, des troubles généraux de la sensibilité, des crises gastriques avec vomissements, de l'irritation des muqueuses, une odeur de poison dans la bouche, une irritation laryngée, une asthénie extrême.

La maladie évolua vers la guérison.

L'auteur fait ensuite l'historique de la question, étudie les méduses responsables, leurs toxines et la thérapeutique de l'intoxication qui consiste essentiellement en injections d'adrénaline, en même temps que de stimulants diffusibles.

GIRARD (G.). — **Le comportement de la puce synopsyllus Fonquernii et son rôle dans la transmission de la peste.**

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, n°s 4-5, Séances des 22 avril et 13 mai 1942.

La *S. Fonquernii* identifiée par Wagner et Roubaud en 1931 doit prendre place actuellement dans les puces communes des rats de Madagascar. Elle vit plus communément sur les rats capturés en dehors des habitations ; elle est à la fois pestifère et pestigène, son rôle dans la transmission de l'infection pesteuse apparaît limitée aux rongeurs. On ne sait pas si elle pique l'homme, si elle est susceptible de se bloquer ni quelle est l'influence des facteurs météréologiques sur sa vitalité et sur la durée de son infectiosité.

J. RICHARD.



II — CHIRURGIE

JEANNENEY (G.) et RINGENBACH. — **Transfusion, sang dilué, ou plasma dans le traitement du choc ?** *Bordeaux Chirurgical*, T. 1, 1942.

A la suite de travaux récents des physiologistes américains et français, les auteurs définissent le choc comme *un syndrome malin adynamique aboutissant unique de toute une série d'accidents divers* déclanchés tantôt par l'hémorragie, tantôt par les broiements avec résorptions toxiques, tantôt par les infections, tantôt par la douleur.

Les caractéristiques essentielles du choc sont :

1° — une insuffisance vaso-motrice et neuro-végétative (irrégularité de l'indice oscillométrique, effondrement de la minima).

2° — une fuite du plasma hors des vaisseaux produisant une hémoconcentration embouteillant les capillaires et excluant ainsi du courant circulatoire une quantité importante de sang.

3° — une insuffisance circulatoire entraînant une intoxication progressive par insuffisance de la dépuration rénale et des oxydations.

4° — l'irréversibilité de ces accidents qui conduisent à la mort,

La chute de la tension artérielle étant un symptôme précoce, on a pensé qu'en lui opposant une thérapeutique efficace on lutterait heureusement contre l'installation du choc. Plusieurs moyens sont à notre disposition.

1° — *La transfusion sanguine (sang pur, sang citraté, sang conservé).*

Se montre inefficace dans bon nombre de cas. Chez les choqués ayant peu saigné, l'hémo-concentration s'accompagne d'un embouteillage des vaisseaux que l'injection de nouveaux globules ne fait qu'aggraver.

2° — *Les sérums artificiels.*

Les solutions salines ne restent que peu de temps dans les vaisseaux. Ils s'évadent rapidement par les vaisseaux de la blessure, le système rénal et leur effet ne sera que temporaire.

Les sérums à équilibre osmotique voisin de la normale (type Ringer-Locke gommé de Delaunay), et ceux qui appellent par osmose le plasma exsudé (sérum hypertonique) ont une action plus durable mais insuffisante.

3° — *Le sang dilué.*

Dilué avec du sérum ou du plasma, il a été préconisé par Binet. Ce procédé a l'avantage de permettre l'utilisation des sangs conservés au delà des limites habituelles, sans risque pour le receveur (Binet).

4° — *Le plasma.*

Recueilli par centrifugation du sang fraîchement récolté, ou par décantation du sang conservé. Par ses propriétés physico-chimiques (isotonie, pouvoir osmotique, viscosité), il reste dans les vaisseaux et produit un relèvement durable de la tension artérielle. Le plasma ainsi recueilli peut être conservé fort longtemps en ampoules par le froid et pourrait être utilisé sans souci de la compatibilité des groupes sanguins. On peut en stocker d'importantes quantités et sa transfusion se fait de manière très simple en ayant soin toutefois de le filtrer pour éviter l'injection de petits floculats de fibrine qui se forment parfois.

L'article se termine sur les indications respectives de ces diverses thérapeutiques.

1° — *Dans le cas de choc hémorragique.*

C'est à la transfusion de sang total qu'il faut s'adresser ; on ajoutera à ce sang de l'adrénaline, du prenyl, de la cortine, etc...

2° — *Choc chez un blessé ayant peu saigné.*

On utilisera soit le sang dilué, soit le plasma qui sera employé pur ou *citraté*. Les auteurs donnent leur préférence au plasma.

3° — *Prévention de choc opératoire.*

Sang total peropératoire. Dans ce cas, le plasma donnera également d'excellents résultats.

R. Jullien-Vieroz.

Blondin (S.) et Cauchoix (J.). — **Les causes des échecs dans le traitement des luxations récidivantes de l'épaule. Quelques modifications apportées à la méthode des butées coracoïdiennes.** *Journal de Chirurgie*, T. 58, n° 1, 1941-42.

Les auteurs passent en revue les divers procédés offerts au chirurgien pour assurer une bonne contention de la tête humérale dans la cavité glénoïde.

Ecartant les techniques ne portant que sur les parties molles, dont l'efficacité est provisoire, ils en arrivent rapidement à l'étude des butées osseuses. Les butées préglénoïdiennes (Eden, Kellog-Speed, Magnus) sont de réalisation assez difficile ; l'absence de consolidation du greffon peut être observée et leur emploi est peu fréquent, en France du moins.

Les butées coracoïdiennes sont, par contre, en honneur (Oudard, Wilmoth, Lenormant, Mondor et Sicard, Murard, etc...).

Etudiant les causes d'échecs de ce procédé thérapeutique sur 16 observations provenant du Service de L. Bazy, les auteurs en arrivent aux conclusions suivantes. Les échecs proviennent de :

1° — *Insuffisance de l'allongement coracoïdien.*

C'est la condamnation des procédés visant à l'allongement de la coracoïde par simple glissement (procédé de Oudard, 2e manière qui ne donne guère qu'un allongement de 2 cms).

2° — *Vice de position du greffon.*

Il est nécessaire, si l'on veut éviter la récidive de la luxation, de créer, par le greffon, un débilé coraco-glénoïdien suffisamment étroit. D'où la nécessité d'incliner vers la profondeur le segment distal du greffon coracoïdien.

3° — *Vice dans l'évolution du greffon.*

L'os purum paraît impropre à constituer une butée efficace. Lorsque l'on utilise un greffon prélevé sur le malade (tibia, clavicule, trochin), l'évolution de la butée paraît influencée au premier chef par l'immobilisation stricte et prolongée du transplant. Or, une greffe osseuse quelconque n'acquiert sa solidité définitive qu'au bout d'un délai fort long (18 mois pour certains).

Il y a donc intérêt à utiliser une technique qui mette la butée à l'abri des mouvements intempestifs de l'articulation pendant toute cette durée, puisque l'on ne peut immobiliser l'articulation de l'épaule de l'opéré aussi longtemps.

Technique proposée par les auteurs

Incision delto-pectorale. Dédoublement de la coracoïde dans un plan frontal formant une valve antérieure et une valve postérieure. Incision du coraco-biceps par son bord externe, la fente de ce muscle continuant la fente de la coracoïde.

Mise en place d'un greffon tibial massif de 6 cms de long et de 3 à 5 mm. d'épaisseur.

Après avoir repéré, en dehors du coraco-biceps, les fibres du sous-scapulaire du doigt, on reconnaît en dedans de la tête humérale, le bourrelet glénoïdien.

On place 2 ou 3 fils non résorbables qui traversent le coraco-biceps contenant le greffon, le sous-scapulaire et qui viennent s'amarrer au bourrelet glénoïdien ou au tissu fibreux qui le recouvre.

Ces fils permettent lorsqu'ils sont noués, d'incliner franchement en arrière le greffon tibial. Ce temps myoplastique, par son efficacité temporaire de contention, permet au transplant d'être protégé un temps suffisant contre la menace de récidive de luxation.

Trois planches très claires permettent de comprendre aisément ces divers points de technique.

R. J.-V.

Barthélemy et Gaujoux. — **A propos des méthodes de drainage des ostéo-arthrites aiguës de la hanche. Le drainage trans-trochantéro-cervical.** *Travail de la clinique du Prof. Bourde. Archives de Médecine Générale et Coloniale,* mai-juin 1941, page 100.

Les auteurs envisagent le drainage de l'articulation coxofémorale à la période suppurative, ils passent en revue les voies d'abord classiques de la hanche :

Voies antérieures : dont l'inconvénient majeur est de ne pas drainer au point déclive.

Voies postérieures : où l'accès à l'articulation se fait profondément entre des berges musculaires qui déforment le trajet de drainage. Le maintien en position convenable du drain est difficile et le drainage prolongé voisin du grand sciatique n'est pas sans danger.

L'arthrotomie avec résection de la tête fémorale (Ollier), assure le drainage de la partie postérieure de l'articulation mais au prix d'une mutilation sérieuse et le traitement des lésions osseuses rend nécessaire une résection du col fémoral.

Ombredanne et Petit ont proposé la luxation temporaire de la tête par voie sanglante, mais l'immobilisation est difficile et en crée délibérément une des complications les plus redoutables des ostéoarthrites aiguës de la hanche, enfin la réduction entraîne souvent le décollement et une élimination de la tête.

L'intervention préconisée par le Pr. Bourde, vise au drainage au point déclive et au traitement osseux du col par un drainage à travers le foyer osseux sans crainte de déplacement du drain.

1er temps : incision de 14 cm. du bord supérieur du grand trochanter sur sa face externe en direction du condyle externe.

2e temps : dénudation du G. T. par une incision parallèle aux plis du vaste externe.

3e temps : trépanation du G. T. à 6 cm. de son bord supérieur en visant la partie postéro supérieure du col.

4e temps : contre incision fessière (Langenbeck ou Fiolle et Lucioni réduite) débutant à trois travers de doigt au dessus et en arrière du G. T., le long du bord antérieur du grand fessier et de 7 cm. environ.

On incline le grand fessier en bas et dans l'interstice entre pyramidal et moyen fessier on tombe sur la capsule.

5e temps : un champ courbe introduit dans le tunnel trochantéro-cervical, effondre la verticale du col, perfore la capsule et ramène un drain fenétré.

6e temps : ouverture et mise à plat des fusées purulentes s'il en existe.

Soins post-opératoires. — Extension continue par appareil de Tillaux à 30° sur l'horizontale, qui rend l'incision postérieure parfaitement déclive. Pansement rare.

Ablation du drain dès que la suppuration est tarie, mèches pour assurer le comblement de la profondeur vers la superficie.

L'intervention serait facile, rapide d'exécution et peu traumatisante. Elle assure le drainage au point déclive, sans déplacement possible du drain. Les résultats orthopédiques sont excellents.

Le reproche de fragilisation du col est réduit du fait du ferage en portion médullaire, et de la faible étendue des points où la verticale est effondrée. Quant au risque d'infection, il pourrait exister sous le trajet et le drainage effectif diminue les risques d'extension de l'ostéite.

Le danger commun aux voies postérieures, suppuration au voisinage du grand sciatique est écarté en pratiquant la contre incision postérieure par la voie de Langenbeck.

Pour conclure, les auteurs rappellent une observation déjà publiée (*Société de Chirurgie de Marseille*, 8 mars 1937) et en rapportent une nouvelle avec un très bon résultat.

A. Bex.



III — SPECIALITES

Aubry (A.). — **Le traitement du « Rhume de Cerveau »**. *La Presse Médicale*, nos 15-16 des 18-21 février 1942, p. 185-186.

L'auteur indique les points essentiels de la thérapeutique moderne du coryza.

I. — Traitement de la période de début, vaso-motrice.

Ce qu'il ne faut pas faire :

Lavages des fosses nasales, facteurs d'otites et de sinusites.

Antiseptiques forts, irritants : augmentent l'intensité du coryza.

Inhalations : congestionnent la muqueuse.

Ce qu'il faut faire :

Traitement local : combattre la vaso-dilatation, facteur de rétention, par vaso-constricteur, le médicament de choix est l'éphédrine en

solution à 2 % qui a une action plus prolongée que l'adrénaline et une phase vaso-dilatatrice secondaire moins intense. La désoxynoréphédrine, corps synthétique voisin de l'éphédrine, peu connu en France, est volatil à la température ordinaire et permet de prendre des inhalations sèches.

Traitement général : aspirine, seule ou associée à la belladone.

II. — Traitement de la période d'état dite inflammatoire.

Contre l'obstruction nasale : éphédrine ou désoxynoréphédrine.

Contre l'état inflammatoire : antiseptiques non irritants, solutions d'argent colloïdal. La sulfamidothérapie locale semble perdre de son efficacité au fur et à mesure qu'on la répète. Les inhalations sont indiquées, à condition d'éviter les substances irritantes telles que le menthol à doses élevées.

III. — Traitement préventif.

Traitement général : aguerrir le patient par la pratique des sports, l'hydrothérapie, la marche ; combattre la vie sédentaire. Huile de foie de morue chez l'enfant.

Traitement local : rétablir une perméabilité nasale normale.

chez l'enfant : adénotomie s'il existe des V.A.

chez l'adulte : redressement d'une cloison déviée, réduction des gros cornets inférieurs par cautérisation.

Une cure sulfureuse ou arsenicale complète heureusement ce traitement dans les cas invétérés.

P. Andrieu.

Verne (J.-M.). — **Abcès centro-lingual et angine de Ludwig.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* Tome 68, n°s 9 à 15, Année 1942, p. 222 et 223.

L'auteur rapporte deux observations de phlegmon gangréneux du plancher de la bouche dans lesquelles le pus se trouvait profondément situé dans la région médiane de la langue.

Il conclut qu'en présence d'une infection grave, à forme toxique, du plancher de la bouche on doit inciser sur la ligne médiane et chercher le pus dans la région centro-linguale. S'il y est trouvé, le malade peut être sauvé.

P. A.

Dufourmentel (L.). — **Phlegmons sublinguaux et angine de Ludwig.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* tome 68, n°s 16 et 17, mai 1942, p. 250 à 252.

L'auteur distingue :

1° — les cellulites hypertoxiques, toujours mortelles en deux à cinq jours.

2° — les phlegmons diffus purulents, susceptibles de guérison dans une forte proportion (80 %).

3° — les phlegmons circonscrits, ostéo-phlegmons, adéno-phlegmons, etc...

La cellulite hypertoxique se distingue par quatre points capitaux :

a) l'absence de cause locale nette.

b) l'absence de pus.

c) l'absence de température élevée.

d) la prédominance immédiate de la septico-toxémie sur le syndrome local, à signaler l'absence de frissons. On peut assister à une amélioration considérable des phénomènes locaux alors que l'état général continue de s'aggraver rapidement.

Dans le phlegmon diffus purulent, il faut rechercher systématiquement la collection centro-linguale.

Le phlegmon non gangréneux bien collecté garde, quelle que soit la gravité du début, un pronostic favorable.

P. A.

∴

IV. — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

BARTHÈS (L.). — **Les manifestations fluxionnaires tuberculeuses autonomes chez l'adulte. Leurs rapports avec les épituberculoses primo-secondaires.** *Thèse Lyon* 1942, 57 pages.

L'auteur, à propos d'une observation d'infiltrat pulmonaire rapidement labile, étudie un ensemble de manifestations fluxionnaires observées chez des tuberculeux : pneumonie bacillaire curable, syndrome de Loeffler d'origine tuberculeuse, poussées congestives régressives chez les « patraques bacillaires », tous faits que différents auteurs ont homologué aux épituberculoses. Cette unité de vue doit-elle être acceptée ? Non, car à l'opposé de l'épituberculose (rare chez l'adulte), ces poussées congestives s'observent fréquemment, mais chez des sujets anciennement primo-infectés, et ne sont pas d'essence bénigne mais occasionnellement curables. Le pronostic devant une telle manifestation, contrairement à celui d'une épituberculose, devra donc par principe, être réservé.

HENRY (P.). — **La peste selvatique.** *Thèse Lyon*, 1942, 50 pages.

L'auteur expose l'existence, à côté de la peste mûrine, d'une épizootie des rongeurs sauvages dûe au bacille de Yersin. La maladie est apportée par le rat qui la transmet à ces rongeurs chez lesquels elle se propage rapidement. Il se crée ainsi des foyers de peste appelée « selvatique », évoluant en dehors de l'homme et du rat, dans les zones inhabitées. Dans chaque foyer une seule espèce constitue le véritable réservoir de virus (gerbille en Afrique du Sud, tarbagan en Asie, spermophile en Russie). D'autres rongeurs, les espèces « complémen-

taires » sont atteints et servent d'intermédiaires et de vecteurs, portant la maladie du rat aux rongeurs sauvages et de ceux-ci à l'homme.

La peste se présente sous plusieurs formes chez les rongeurs des champs : surtout forme ganglionnaire mais aussi forme pneumonique et intestinale. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique. L'épizootie contribue à limiter le nombre des rongeurs sauvages en les décimant périodiquement.

Les puces servent d'agent de transmission et leur rôle est très important.

La peste selvatique est transmissible à l'homme. La contagion se fait par les espèces complémentaires qui apportent des puces infectées. Elle peut encore avoir lieu par contact direct.

La peste humaine d'origine selvatique est une peste bubonique analogue à celle d'origine murine, mais on voit fréquemment des formes pneumoniques.

BOUCHÈRE (J.). — **Contribution à l'étude de la glycolyse; action de quelques eaux minérales.** *Thèse Montpellier*, 1942, 42 pages.

L'auteur a consigné dans cet ouvrage les résultats d'une vingtaine d'expériences faites par lui sur des sangs normaux et diabétiques en les mettant, purs ou additionnés d'eaux minérales, au bain-marie à 37° et en effectuant à des heures fixes le dosage de la glycémie. Les résultats montrent que si la courbe de glycolyse est progressivement décroissante dans les sangs normaux, elle est plus irrégulière pour les sangs diabétiques et présente de façon constante une sorte de « clocher glycémique » dont l'intensité semble proportionnelle à la gravité du diabète. Les eaux minérales accentuent ce clocher.

En revanche, elles sont sans action sur les solutions de glucose mises en présence de levures.

SINÉ (H.). — **La fatigue. Idées actuelles sur ses causes. Les formes cliniques. Tests d'appréciation du degré de fatigue.** *Thèse Montpellier*, 1942, 79 pages.

L'auteur se borne à une simple mise au point d'un certain nombre de détails de la question, basée sur des publications récentes, d'auteurs étrangers le plus souvent.

Après un bref aperçu général sur la fatigue et les facteurs la conditionnant, il s'attache surtout à l'étude des conséquences de cette fatigue sur les diverses propriétés du muscle, et surtout, sur la chronaxie et le rendement, et la résistance générale de l'organisme aux maladies et aux conditions atmosphériques.

Il envisage ensuite la fatigue nerveuse dans ses rapports surtout avec la fatigue musculaire, puis le retentissement de cet état sur les divers appareils.

Dans un important paragraphe sur « les causes de la fatigue », il envisage successivement les diverses théories invoquées ; théories qui, en dépit de nombreux travaux récents, sont loin de résoudre le problème.

Dans un bref chapitre sur les formes cliniques, il s'attache surtout à un cas intéressant d' « hémoclasie consécutive à l'effort musculaire ».

Dans un dernier chapitre sur les tests, après une classification rapide, il en expose quelques-uns récemment proposés : scotométrie-rétrécissement du champ visuel et surtout la « Réaction de Donaggio ».

ESCOLIVET (J.). — **Le liquide céphalo-rachidien après la mort.** Thèse Montpellier 1942, 75 pages.

L'auteur commente les deux seuls travaux français sur l'ensemble de la question : Barbé (1919), Professeur Giraud et Pierre Siméon (1923) ce dernier non publié à ce jour. S'appuyant sur les expériences des auteurs précédents et sur ses propres recherches, portant sur vingt-six cadavres au cours de quarante-sept ponctions, il tire les conclusions suivantes :

1° — Tous les cadavres peuvent être ponctionnés en tenant compte des caractères du L.C.R. ayant pu être modifiés par la maladie terminale.
2° — La technique la plus simple est la ponction sous-occipitale en decubitus latéral.
3° — La vitesse d'écoulement varie avec la position du cadavre.
4° — La quantité de L.C.R. diminue après la mort.
5° — Clair jusqu'à la 10e heure le L.C.R. devient ensuite xanthochronique puis sanglant.
6° — La tension s'annule et varie avec la position du cadavre.
7° — Le pH diminue.
8° — L'albumine augmente progressivement.
9° — Le glucose est diminué à la première ponction, ensuite le taux varie selon que le L.C.R. est pur ou sanglant.
10° — Les chlorures diminuent constamment et progressivement.
11° — L'urée augmente parfois considérablement.
12° — L'examen cytologique révèle une augmentation rapide de cellules à types divers.

DUTOUR (A.-J.). — **Contribution à l'étude du paludisme au Levant.** Thèse Montpellier 1942, 56 pages.

L'auteur, dans cette thèse, après un aperçu géographique rapide du pays, et un rappel de ce qui avait été fait au Levant avant l'arrivée des Français, étudie l'œuvre française de 1919 à 1939, et les résultats de l'enquête épidémiologique effectuée par le Corps Expéditionnaire, résumée dans une carte malariologique.

Il cite quelques cas cliniques remarquables parmi tant d'autres et brosse un tableau de l'organisation prophylactique dans le Corps Expéditionnaire.

Il déduit de cette rapide étude que le paludisme est de type endémo-épidémique avec recrudescence estivo-autumnale, l'intensité de l'endémie variant selon les lieux et les races.

— que la proportion relative de *Pl. praecox* et *Pl. vivax* est variable aussi, avec une légère prédominance pour ce dernier.

— que *A. elutus*, *A. bifurcatus*, *A. superfictus* sont les principaux agents vecteurs.

—que cliniquement, le paludisme est généralement de gravité moyenne, et qu'il n'a cessé de regresser depuis le début de notre Mandat, l'apport massif d'hommes en 1939-40 n'amenant même pas d'augmentation sensible de la morbidité et de la mortalité palustre.

ERRATUM

Dans le fascicule n° 6 (Juin 1942), à l'article intitulé « Réduction à froid de l'antimoine et de quelques autres éléments par un réactif hydrosulfureux ammoniacal », page 469, dernier alinéa, il faut lire :

Le réactif, avons-nous dit, se trouble progressivement et devient laiteux. Malgré cela, après vingt-quatre heures, le bismuth, le cuivre, l'argent, l'or, le mercure et le plomb sont encore réduits à froid, mais il faut alors chauffer pour précipiter l'arsenic et l'antimoine.

On emploiera le réactif tant qu'il réduit à froid l'antimoine, et, de préférence, quand il est encore limpide.

Son action nous paraît doublement intéressante.

D'abord, il nous a permis de réduire l'antimoine à froid, sous

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — No 8

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

SEPTEMBRE  OCTOBRE

1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales

— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉTATS MÉNINGÉS EN A. O. F.

par

P. GALLAIS

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

Sous ce titre, « les états méningés », nous nous proposons d'étudier toutes les modalités inflammatoires de l'arachnoïde que nous avons rencontrées chez les Noirs d'A. O. F. Cette dénomination a l'avantage d'envisager le problème dans son ensemble. Elle englobe aussi bien les manifestations méningées ayant une expression clinique, que celles où l'atteinte arachnoïdienne se trahit seulement par les modifications histo-chimiques du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire.

Vus de cette hauteur, les états méningés se rencontrent avec une fréquence considérable en A. O. F.

Parmi les *états aigus,* les méningites cérébro-spinales à méningocoques et à pneumocoques sont les plus fréquentes, et l'on sait leur importance en épidémiologie africaine.

Dans l'ordre des états méningés *chroniques* la trypanosomiase est au premier plan. Ce sont là, pourrait-on dire, les deux extrémités de la chaîne des états méningés africains. Dans le premier cas, c'est une maladie aiguë avec un syndrome méningé clinique hautement caractéristique, c'est-à-dire sans difficultés de diagnostic. Dans le second cas, au contraire, c'est un état inflammatoire chronique qui n'a pas, dans la règle, de signes d'appel proprement méningés. Le soupçon naît dans les régions endémiques devant un individu obnubilé, ou qui se plaint d'algies diffuses, qui se gratte, baille, somnole au soleil..., etc.. Ces signes conduisent le médecin à pratiquer une ponction lombaire qui montre un liquide clair avec hyper-albuminose, hyper-cytose et souvent le trypanosome dans le culot de centrifugation. Ces deux éventualités : aiguës, les méningites meningococciques ou pneumococciques, chroniques, les méningo-encéphalites de la Trypanosomiase, sont pratiquement les seules qui intéressent la grande *épidemiologie démographique.*

Mais dans la *médecine individuelle* à tout venant et en tout temps les choses sont loin d'être aussi simples : il y a tous les chaînons inter-

médiaires, et ils sont nombreux, dans une longue chaîne où s'inscrivent toutes les teintes cliniques, toutes les variétés des réactions complexes du liquide céphalo-rachidien et surtout les étiologies les plus diverses. Le problème est à résoudre chaque fois. Il est souvent fort difficile.

Ce problème d'ailleurs peut se poser aussi bien devant un Blanc que devant un Noir. L'Homme est entré dans le cycle de certaines zooties. En Afrique le Blanc pénètre plus ou moins facilement, selon son tempérament et surtout selon ses habitudes dans le cycle des maladies humaines locales.

Aucune étude d'ensemble n'a encore été faite, à notre connaissance, sur la question des états méningés en A. O. F. Des méningites de causes diverses ont été rapportées, mais le plus souvent les observations publiées sont isolées. Nous en tiendrons naturellement le plus grand compte, mais l'essentiel de ce travail est basé sur les quelques trois cents observations que nous avons pu recueillir en deux ans dans notre Service des contagieux de l'Hôpital Central Indigène de l'A. O. F. à Dakar.

Dans le grand port africain les indigènes des différentes colonies affluent et refluent, périodiquement ramenés par le rythme de certains échanges économiques (traite des arachides par exemple) ou simplement attirés par leurs affaires, leur soif de voyages et leur curiosité. Toucouleurs, Sérères, Maures, Soudanais, etc... se mélangent, et offrent sur place un saisissant résumé de pathologie africaine.

Avant d'entrer dans le vif de cette étude, nous voudrions, pour ceux qui dans la brousse ne disposent plus aujourd'hui des moyens d'information suffisants, rappeler quelques notions d'anatomie et de physiologie méningées.

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE SUR LES MENINGES ET LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Aperçu physiologique.

« Les centres nerveux, nerfs crâniens et racines sont enveloppés d'une gaine de liquide qui les isole et les soutient à l'intérieur de l'étui osseux protecteur. Ce liquide occupe les mailles d'un tissu réticulé : le tissu arachnoïdien. Celui-ci non seulement est appliqué à la surface du névraxe et dans ses sillons plus ou moins profonds mais encore il pénètre la substance nerveuse de toutes parts en suivant les vaisseaux nourriciers. De plus, de vastes cavités occupent l'intérieur de l'encéphale ; ce sont les ventricules cérébraux remplis eux aussi de liquide ; ils communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens. Ceux-ci présentent des modifications morphologiques importantes suivant leur localisation ; à la partie supérieure des hémisphères ils sont peut développés et remplis par une quantité très minime, presque virtuelle de liquide tandis qu'à la base du cerveau et du cervelet ils se présentent comme des masses d'eau servant à la suspension des hémisphères ; tels sont les confluents de la base dont les plus importants s'étalent entre les pédoncules, enveloppent le tronc cérébral et le cervelet. Enfin la partie terminale de la moelle et la queue de cheval baignent dans un sac de liquide facilement accessible où sont

pratiquées les ponctions lombaires les plus sûres et les plus anodines » (Riser).

Voilà le système cavitaire où naît, circule et se résorbe le liquide céphalo-rachidien. Il est sécrété dans le département central, plus exactement dialysé dans les ventricules cérébraux par les plexus choroïdes, véritables paquets de vaisseaux, qui développés auraient chez l'homme une surface de plus d'un mètre carré (Cossa). L'ampleur de l'expérimentation recueillie aujourd'hui par les neuro-chirurgiens clôt toute discussion sur l'origine et la destinée du L. C. R. Il s'écoule des ventricules latéraux dans le troisième par les trous de Monro ; de celui-ci dans le quatrième par l'aqueduc de Sylvius. Du quatrième il passe dans le département périphérique, c'est-à-dire arachnoïdien par les trous de Magendie et de Luschka.

La résorption du L. C. R. se fait surtout au niveau des villosités granuleuses qui bordent les sinus de la voûte et le sinus longitudinal supérieur en particulier, à un degré moindre au niveau de toutes les veines de l'axe cérébro-spinal.

Données anatomo-pathologiques.

Du point de vue anatomique la distribution des lésions caractéristiques des méningites s'explique clairement par les données physiologiques. Dans les méningites d'origine sanguine, cas le plus fréquent, les lésions s'étendent depuis la source plexuelle jusqu'aux aires de résorption. Au départ il y a une plexo-choroïde plus ou moins prononcée qui explique pour une bonne part les modifications du régime tensionnel (méningite tuberculeuse, spirochetose méningée, trypanosomiase). Puis ce sont les parois des ventricules qui participent à l'inflammation provoquant les grands troubles végétatifs des méningites. A la sortie du département central le L. C. R. arrive dans la plus grande citerne cérébello-médullaire qui protège soigneusement le bulbe. Ce premier grand lac de la base où s'infléchit en partie le courant liquide pour remonter vers la gouttière basilaire et le lac opto-chiasmatique va constituer avec ces deux dispositifs, des lieux éminemment favorables à la décantation du pus et à son organisation. Ajoutons à cela que toutes les grandes paires crâniennes émanent de la base.

En fin de compte, le système de résorption va s'obstruer et même dans les états méningés où la suppuration est restée discrète une frange de pus borde de chaque côté le sinus longitudinal supérieur. Les grands lacs de la base, les vallées sylviennes et les sillons de la convexité, les bords arachnoïdiens des sinus de la voûte, voilà les grandes trajectoires du L. C. R. qui seront marquées par le pus dans les atteintes suppurées ou inflammatoires du système arachnoïdien.

Tels sont les traits majeurs des lésions anatomiques des méningites. Elles portent aussi bien sur les cavités centrales que sur les méninges proprement dites, c'est ce qu'il ne faut jamais oublier.

Conséquences physio-pathologiques de ces lésions.

Elles varient naturellement avec le degré de l'infection, avec sa nature. Elles sont au maximum dans les méningites suppurées, plus discrètes dans les états méningés à liquide clair. Elles affectent les

méninges elles-mêmes et secondairement le L. C. R. qui se modifie à leur contact pendant sa circulation. L'atteinte des méninges, l'inflammation méningée, et ses troubles vaso-moteurs revendiquent comme conséquence une bonne partie du contexte clinique caractéristique. Elle participe à la céphalée mais crée surtout la *contracture réflexe des muscles qui s'insèrent sur l'étui osseux crânio-rachidien* d'où raideur de la nuque, contracture des muscles rachidiens et les différents signes qui en clinique tendent à mettre en évidence cette hypertonie.

Le L. C. R. est modifié dans son régime circulatoire et tensionnel. L'hypertension intra-cranienne qu'elle soit d'ordre plexuelle ou dépende d'un trouble de la circulation ou de la résorption du L. C. R. entraîne la céphalée et le syndrome végétatif ventriculaire. Il est également modifié dans sa composition chimique et histologique. Comme le dit Jessen dans une récente monographie, critique sur le L. C. R. « les conditions numériques et morphologiques du L. C. R. normal donnent l'impression que les cellules du L. C. R. sont plus ou moins des éléments fortuits ». Dans les états méningés, au contraire, le L. C. R. se charge plus ou moins d'éléments cellulaires qui proviennent des différentes parois entre lesquelles il chemine depuis le revêtement choroïdien : parois épendymaires des ventricules, endothélium arachnoïdien, gaines périvasculaires.. Ces modifications peuvent être exactement appréciées par l'étude des prélèvements lombaires.

ETUDE SYSTEMATIQUE DES ETATS MENINGES OBSERVES EN A. O. F.

Comme nous l'avons dit au début de cet article, ces états méningés sont d'une extrême variété. Une classification est difficile. Cette mise au point s'adressant surtout à nos camarades qui exercent en Afrique, en brousse, dans les ambulances, ou dans les hôpitaux, il eut été certainement plus suggestif de construire un plan basé sur les données immédiates de la clinique et du prélèvement du liquide céphalo-rachien, mais pour la clarté de l'exposé, nous avons préféré les étudier selon le plan étiologique suivant :

1° — LES ETATS MENINGES AUTONOMES

A) Méningites microbiennes :

Endémo-épidémiques
  M. C. S. à méningocoques

Sporadiques mais fréquentes, parfois épidémiques
  M. C. S. à pneumocoques.

Sporadiques et rares
  M. à streptocoques
    staphylocoques
    pneumo-bacille de Friedlander
    bacille de Pfeiffer
    bacille pyocyanique
    bacille de Yersin.

Méningites tuberculeuses.

B) MÉNINGITES A PROTOZOAIRES :

Trypanosomiase encéphalo-méningée
Formes habituelles.
Etats méningés aigus.
Syphilis nerveuse des Noirs.
Méningites et méningo-encéphalites syphilitiques.
Etats méningés des récurrentes
Méningites primitives.
Récurrences méningées.
Etats méningés du paludisme.

C) MÉNINGITES A VIRUS INCONNUS :

Méningites curables de type lymphocytaire.
Méningites et méningo-névraxites de causes inconnues.
Méningites et méningo-encéphalites biotropiques de la vaccination anti-amarile.

2° — LES ETATS MENINGES REACTIONNELS OU REACTIONS MENINGEES

Au cours des pneumonies.

Au cours du parasitisme intestinal ; les réactions brutales et éphémères au cours de migrations ascaridiennes.

Flambées méningées fébriles de la ponction lombaire.

Réactions méningées de la dengue, du typhus murin.

3° — LES HEMORRAGIES MENINGEES

4° — LES ARACHNOIDITES

LES MENINGITES AUTONOMES

A) MENINGITES MICROBIENNES.

Du point de vue pratique médicale, lorsque les conditions locales permettent de confier l'étude du prélèvement à un laboratoire moyennement outillé, ces méningites sont de diagnostic relativement simple. En général les germes responsables sont assez faciles à mettre en évidence à l'examen direct. De toutes façons ils poussent sur les milieux usuels. Leur identification reste dans le domaine de la bactériologie courante même en ce qui concerne le bacille tuberculeux.

Exception faite de la méningite tuberculeuse, ces méningites microbiennes offrent de grands traits communs : elles sont d'évolution aiguë et de caractère suppuratif et surtout il est clair que les meilleures armes que nous possédions aujourd'hui contre elles sont les sulfamidés. Ces données leur confèrent une individualité commode pour ceux qui opèrent en brousse, et ne peuvent pousser l'identification plus loin que celle fournie par l'examen après coloration du culot de décantation ou de centrifugation.

1°) La méningite cérébro-spinale a méningocoques.

Quand il s'agit de déterminations épidémiques massives comme celles qui ont frappé durement l'A. O. F. le problème est encore plus simple. Seul pratiquement le méningocoque possède, allié à son tropisme méningé, ce pouvoir de diffusion capable de grandes migrations. La méningite cérébro-spinale est trop connue ici pour insister sur le point de vue épidémiologique.

Je voudrais surtout attirer l'attention sur quelques points particuliers que m'inspirent l'analyse des cinquante-quatre observations recueillies dans le Service des contagieux de l'Hôpital Indigène pendant les deux dernières années et dont vingt et une sont rapportées ci-dessous.

Un premier fait important au point de vue épidémiologique et clinique c'est l'existence de formes frustes. Ces faits sont parfaitement connus mais certains états méningés présentent à l'analyse un L.C.R. trop atypique pour y penser. *La méningite cérébro-spinale peut, en effet, se présenter comme une méningite lymphocytaire curable à liquide clair, sans fièvre, comme en témoigne l'observation I.*

Dans ce cas, seule la culture permet le diagnostic. Aussi bénin soit-il ce cas implique un foyer de porteurs de germes. Malgré les étranges conclusions thérapeutiques de Quénardel dans un travail paru dans la *Revue Médicale Française d'Extrême-Orient,* nous pensons que pour le malade il n'est pas sans intérêt de traiter ces M. C. S. frustes, donc déceler la cause de ces états méningés frustes. Malgré leur rareté, les complications d'arachnoïdites et d'épendymites après la M. C. S. existent néanmoins et indiquent formellement d'arrêter aussi rapidement que possible le cours de la méningite la plus bénigne.

Voici une observation particulièrement suggestive de M. C. S. à type lymphocytaire bénin :

Obs. 1. — Mohamed D..., 26 ans, bijoutier de race Maure. Originaire de Boutilimit dont il est arrivé depuis un mois. Hospitalisé le 13 février 1941 pour « céphalées tenaces depuis 12 jours ».

Céphalée violente dès le début, à partir de la région naso-frontale d'où elle s'est étendue à tout le crâne. Elle atteint son paroxysme chaque jour entre 10 heures et 13 heures pour diminuer un peu dans l'après-midi. Elle se ravive un peu le soir et l'empêche de dormir. Vertiges concomittants. Il a eu quelques frissons et s'est senti un peu fiévreux. Le 8 février, il y a eu une aggravation considérable des maux de tête qui deviennent intolérables arrachant des cris au malade.

Examen.

C'est un Maure de petite taille, couché dans son lit sur le côté gauche, en chien de fusil. Conjonctives injectées. T. : 37°2. Pouls : 64. Raideur de la nuque. Pas de Kernig, ni de Brudzinski. La P.L. est pratiquée à son entrée, le 13 février, avec précaution : aiguille très fine et position couchée parce qu'on soupçonne une hypertension intra-cranienne. La communication du manomètre avec l'espace sous-arachnoïdien ne doit pas être nette, car la pression s'établit lentement à 10. La compression des jugulaires détermine une ascension lente par secousses synchrones au pouls jusqu'à 40. Après soustraction très lente de 20 cc. de L.C.R., la pression est tombée à 6.

Cytologie : 120 éléments. Lymphocytose dominante, monocytes rares, polys neutrophiles.

Albumine : 0,50.

Benjoin colloïdal : 222100000000000.

L'examen direct du culot de centrifugation est resté négatif, mais la culture donne du méningocoque (Institut Pasteur de Dakar).

Un traitement mixte est institué : Sérum et Dagénan. La céphalée diminue immédiatement et de manière progressive.

Le 25 février, nouvelle P.L. : Cytologie : 17 éléments.
Albumine : 0,30.
Benjoin : 22210000000000.

L'examen direct du culot est négatif. Les milieux ensemencés restent stériles.

Depuis le 21 février, la céphalée a disparu.

Une dernière P.L. est pratiquée le 4 mars :

Cytologie : 23 éléments.

Albumine : 0,30.

Benjoin sans changement.

B.W. et Kahn négatifs dans le sang et le L.C.R.

Après cette observation nous n'hésiterons pas à répéter combien il est prudent de demander, quand c'est possible, un ensemencement du L. C. R. sur les milieux usuels. Ne pas le faire c'est peut-être laisser passer la solution simple d'un état méningé à liquide clair et peu modifié. Cette précaution peut être plus utile encore dans les méningites à pneumocoques qui restent grevées d'une impressionnante mortalité même depuis l'avènement des sulfamidés. Nous aurons tout à l'heure l'occasion de revenir sur ce point.

Un deuxième point intéressant est le devenir lointain de l'arachnoïde des malades ayant déjà fait une M. C. S. Devant l'intensité du processus suppuratif de la M. C. S., extériorisé par le liquide céphalo-rachidien, on est logiquement conduit à se demander la fréquence des adhérences et des symphyses, autrement dit des « arachnoïdites » dans l'avenir des anciens malades. On sait les perturbations considérables apportées dans le jeu des organes mobiles par les adhérences et les symphyses de leurs séreuses, reliquats de processus suppuratifs antérieurs (adhérences péritonéales et périviscérites digestives, symphyses pleurales, péricardiques, articulaires...).

Les réactions de la méninge molle sont les mêmes que celles des autres séreuses et l'on désigne aujourd'hui plus spécialement sous le nom d'arachnoïdites cette sclérose rétractile à longue échéance, résultat de l'organisation des exsudats inflammatoires de la cavité arachnoïdienne. Ces séquelles de la M. C. S. ne sont pas aussi fréquentes qu'on pourrait le penser. « Quand on pense que pendant des semaines les centres nerveux encéphaliques sont baignés par une nappe purulente, que les nerfs craniens sont enserrés dans une gaîne arachnoïdienne enflammée et bourrée de leucocytes on est vraiment étonné que les séquelles nerveuses ne soient pas plus fréquentes. Il est certain cependant que les séquelles portant sur les organes des sens, œil, oreille, sont parmi celles qui ont été assez souvent signalées.» (Sicard, in *Nouveau Traité de Médecine*).

Les arachnoïdites peuvent étrangler les nerfs craniens qui traversent l'espace méningé, ou la moelle ; être à l'origine de rétractions corticales, de kystes facteurs de compressions, etc. Les arachnoïdites opto-chiasmatiques, basilaires, sont parmi les plus fréquentes et les plus fâcheuses par les conséquences qu'elles entraînent : cécités et surdités en particulier. Les otologistes attribuaient près de la moitié des cas de surdités des enfants à la M. C. S. Les arachnoïdites spinales quoique plus rares sont cependant connues. En A. O. F. où la fréquence des cécités est un fait avéré, il est certain que bon nombre de ces cécités sont le fait d'arachnoïdites optiques.

L'avènement des sulfamides a modifié de fond en combe l'évolution de la maladie. De ce fait, rares sont aujourd'hui les longues évolutions suppuratives qui justifient les descriptions classiques. Il n'en reste pas moins qu'à un moment donné il y a eu du pus et qu'une traînée résiduelle peut s'organiser. Pour essayer de me faire une idée du régime suppuratif de la M. C. S. sous l'influence des sulfamidés, j'ai dans tous les cas pratiqué la ponction lombaire biquotidienne au début, quotidienne ensuite, comparant dans un portoir où étaient gardés tous les prélèvements les culots de décantations fournis par les différents échantillons. Le culot qui atteint souvent un centimètre et plus pour un prélèvement de 15 cc. (tube à essai moyen) baisse rapidement. Dès le 3[e] ou le 4[e] jour le liquide s'éclaire et ne laisse plus déposer qu'une fine croustelle. 17 fois il a été pratiqué en plus un examen du L. C. R. à la sortie du malade, comportant cytologie, albumine, et réaction du benjoin colloïdal. (Réaction à 16 tubes.)

Chose curieuse, c'est la courbe de précipitation du benjoin colloïdal dont la sensibilité est bien connue, qui revient le plus rapidement à son profil normal. Sur les 17 cas étudiés, 12 fois la courbe est redevenue normale et ceci en très peu de temps, puisque le délai moyen compté dès l'instant de l'hospitalisation *est de huit jours.* La teneur du liquide en éléments cellulaires et en albumine retourne plus lentement vers ses chiffres normaux. Les chiffres sont cependant beaucoup moins forts que ceux qu'on pourrait s'attendre à trouver. Au bout de 10 jours le chiffre des éléments se stabilise entre 20 et 60 éléments en moyenne, tandis que l'albumine s'inscrit aux environs de 40 centigrammes. *Les modifications résiduelles du L. C. R. sont donc très légères avec l'intervention des sulfanidés et laissent supposer que l'arachnoïde a été relativement peu lésée par cette flambée suppurative.* Le pourcentage des séquelles arachnoïdiennes sera donc vraisemblablement réduit, peut-être supprimé par les sulfamidés.

La question des voies de migrations du méningocoque vers la méninge à partir du rhino-pharynx est encore discutée. Le germe gagne-t-il l'espace sous-arachnoïdien par voie ethmoïdale ou sa localisation méningée est-elle secondaire à une septicémie ? La question n'a pas qu'un intérêt théorique. Si la plexochoroïdite est le fait initial par où s'effectue la localisation méningée d'une septicémie, peut-être trouvera-t-on un grand intérêt à injecter les sulfamidés par voie carotidienne dans les cas graves ou désespérés. Les événements ne nous ont pas permis de faire pratiquer systématiquement l'hémoculture à l'entrée du malade en même temps que l'examen du liquide céphalo-rachidien. Deux fois seulement cette recherche a été demandée. Les deux fois elle a été positive. (Obs. 20 et 21).

TRAITEMENT.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques nous permet également *quelques réflexions* utiles. Utilisant tout d'abord l'association sérum anti-méningococcique-sulfamidopyridine, nous n'avons pas tardé à nous rendre compte que les sulfamidés seuls agissaient avec une efficacité telle que nous avons abandonné le sérum. La dose totale utilisée a rarement atteint et dépassé 40 gr. Dans le traitement exclusif par les sulfamidés, des doses totales inférieures ont souvent suffi, même dans des cas très graves. Il faut en effet noter que les indigènes sont habituellement hospitalisés dans des états extrêmement graves, atteignant fréquemment le subcoma et le coma. Dans ces derniers cas, nous avons utilisé le soludagénan par voie intra-musculaire jusqu'à la sortie du coma. Amené dans de tels cas à frapper fort (une ampoule de soludagénan, soit 1 gr. de sulfamides par heure chez les comateux) nous avons été surpris de la rapidité avec laquelle ces malades revenaient à la conscience et guérissaient. Aussi, pouvait-on se demander si l'utilisation de la dose totale moyenne, habituellement atteinte, ne serait pas encore plus efficace répartie en très peu de temps : 2 à 3 jours. C'est ce que nous avons tenté à plusieurs reprises, nous ne citerons pour exemple que l'observation n° 19. Nous avons ainsi dans des cas graves atteint jusqu'à 16 gr. de sulfamidés dans la première nuit. Nous avons vu se produire la défervescence dès le lendemain. La tolérance du médicament a toujours été parfaite. Le retour à la santé se fait avec une rapidité impressionnante. Cette thérapeutique massive ne se justifie d'ailleurs que dans ces cas. Tout le monde sait en effet aujourd'hui avec quelle facilité sont réduits les cas moyens par les doses ordinaires de sulfamidés. Notons également la tolérance remarquable des enfants : 1 nourrisson de 18 mois supporte 3 gr. le premier jour et guérit en 5 jours avec 10 gr. de soludagénan (Obs. n° 9).

Obs. 2. — Kindi, 20 ans. Entré le 17 juin 1941, malade depuis 4 jours, syndrome méningé. Liquide purulent 38°5. Défervescence le 20 avec 10 gr. de Dagénan.

Le 25 juin 1941 : 25 éléments
albumine : 0,71
benjoin : 000000000.

Sort guéri le 2 juillet 1941 avec 28 gr. de Dagénan au total.

Obs. 3. — Mareme, 33 ans. Début le 30 août 1941 par céphalée atroce, raideur de la nuque, vomissements, arthralgies. Entré le 10 septembre 1941. T. : 39°.

Enceinte de 4 mois, syndrome méningé net, L.C.R. purulent : méningocoque pression 45 (Claude, position assise) avec pulsations synchromes du pouls. glucose : 0,80.

Traitement : 8 gr. de Dagénan le premier jour. Défervescence dès le lendemain. Malgré la défervescence, céphalée persistante motivant l'examen du fond d'œil et la continuation d'un traitement énergique : œdème de la rétine de chaque côté.

Le 19 septembre 1941 : 21 éléments.
albumine : 0,40.
benjoin : 0000000.

La malade reçoit 40 gr. de Dagénan pendant les cinq premiers jours.

Sort guéri le 13 octobre 1941 après 59 gr. de sulfamides en 13 jours.

Obs. 4. — Boubacar, 21 ans, malade depuis 4 jours. Entré le 26-3-41. Température 36°8, sujet agité, syndrome méningé net ; herpès péribuccal. Température 38°. L.C.R. trouble, méningocoque. Le 29 mars 1941 L.C.R. éléments incomptables. Albumine : 0,71 ; benjoin 000000/021/000000.

Traitement d'attaque : 6 gr. de sulfamides. Défervescence le lendemain.

Le 4 avril 1941 : L.C.R. tension (assis) 40.
comp. jug. 60.
cytologie : 18 éléments.
albumine : 0,40.
benjoin : 000100/220/000.

Sort guéri le 21-4-41 avec une dose totale de 39 gr. 50 de sulfamides.

Obs. 5. — Ousmane, 14 ans. Malade depuis le 16 : céphalées. Entré le 19 mars 1941. Mauvais état général. Etat confusionnel stupide ; chien de fusil : syndrome méningé net. L.C.R. louche. Méningocoques.

Traitement : 6 gr. de Dagénan le premier jour. Défervescence rapide.

Le 22 mars 1941 : L.C.R. cytologie : 66 éléments.
albumine : 0,71.
benjoin : 110001/222/210000.

Traitement total : 16 gr. de sulfamidés.

Le 9 mai 1941 : L.C.R. cytologie : 10 éléments.
albumine : 0,40.

Obs. 6. — Thérèse, 18 ans. Malade depuis 10 jours. Syndrome méningé net. Ralentissement psychique.

16-4-41 : L.C.R. louche : méningo. Température 37°8.

Traitement : sulfamidés 6 gr. dès le début. L.C.R. eau de roche dès le 19.

Le 22 avril 1941 : L.C.R. 35 éléments.
albumine : 0,56.
benjoin : 000000222 0000000.

Sort guérie le 2 mai avec 36 gr. de Dagénan.

Obs. 7. — Khadidiatou, 10 ans. Entré le 9 avril 1941. Subcoma : déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. T. 39°5. Incontinence d'urines.

L.C.R. purulent : méningo à l'examen direct à l'ensemencement.

Traitement sulfamidés : défervescence le 10.

Le 16, L.C.R. de contrôle : cytologie : nombreux éléments.
albumine : 0,40.
benjoin 0000 12221 0000.

Reprise fébrile. Hémoculture négative.

Le 9 mai 1941 : L.C.R. 6 éléments.
albumine : 0,22.
benjoin : 000000.

Sort complètement guérie le 21 mai avec 40 gr. de Dagénan.

Obs. 8. — Mamadou, 25 ans. Le 5 mars 1941, céphalées, vomissements, L.C.R. trouble ; méningo à l'examen direct et à l'ensemencement. Température 38°3. Défervescence en lysis par traitement mixte : sérum et sulfamidés.

Le 13 mars 1941 : L.C.R. cytologie : 21 éléments.
albumine : 0,40.
benjoin 00001/222/0000.

Sort guéri le 14 mars avec 13 gr. de sulfamidés.

Obs. 9. — Sananba, 18 mois. Entré le 10 mars 1941. Syndrome méningé. *Præcox* dans le sang. L.C.R. trouble, méningo à l'examen direct et à l'ensemencement. Température 39°9. Vomissements.

Soludagénan 3 gr. le premier jour malgré l'âge. Défervescence le lendemain.

Le 20 mars 1941 : L.C.R. cytologie : 6 éléments.
albumine : 0,35.
benjoin : 0000 0000.
Kahn : négatif.

Sort ce jour même, guéri avec 10 gr. de soludagénan.

Obs. 10. — Mamadou, 20 ans.

Le 22 février 1941 : 39°6 subcoma, cris inarticulés, herpès péribuccal. L.C.R. : louche. Méningo à l'examen direct et après l'ensemencement.

Prélèvement biquotidien de 20 cc. de L.C.R. Défervescence rapide par un traitement mixte (sérum, Dagénan).

Liquide rapidement clair.

Le 6 mars 1941 : L.C.R. 34 éléments.
albumine : 0,40.
benjoin : 11111122100000.

Sort guéri le 8 mars 1941 avec 10 gr. de soludagénan.

Obs. 11. — Abdoulaye, 18 ans. Début le 7 mars 1941, contact d'un cas antérieur ; céphalées le jour ; 1° normale. L.C.R. trouble ; méningo à l'examen direct et à l'ensemencement.

Guérison avec 6 gr. de sulfamidés en 5 jours.

Le 12 mars 1941 : L.C.R. 48 éléments.
albumine : 0,22.
000000 partout pour le benjoin.

Sort le 13 mars 1941.

Obs. 12. — Oumar, 18 ans. Le 14 mars 1941 subcoma. L.C.R. trouble. Méningo direct et culture. 5 gr. de Dagénan le premier jour. Défervescence.

Le 25 mars 1941 : L.C.R. tension 29 (Claude assis).
comp. jug. : 58 liquide clair
cytologie : 41 éléments.
albumine : 0,40.
benjoin : 000000.

Guérison avec 24 gr. 50 de sulfamidés.

Obs. 13. — Amadou, 20 ans. Etat confusionnel, nystagmus battant à droite. L.C.R. louche, hypertendu, méningo à l'examen direct et à l'ensemencement ; drainage biquotidien de 20 cc. Traitement mixte sulfamidés et sérum.

Reprise de conscience rapide mais persistance du syndrome méningé fébrile.

Le 15, reprise fébrile, température 40°, céphalées intenses. L.C.R. plus louche, coulant en jet.

Dernier liquide plus clair. Méningo à la culture. L'amélioration s'accuse à nouveau.

Le 26 février 1941 : L.C.R. cytologie : 55 éléments.
benjoin : 000000000.
lymphocytose dominante, qdelques monocytes, rares polynucléaires neutro.

Sort guéri le 1er mars 1941 avec 17 gr. de sulfamidés et sérum.

Obs. 14. — Pinda Gueye, 14 ans. Céphalées, vomissements, température 38°5. L.C.R. trouble : méningo à l'examen direct et à l'ensemencement. Traitement mixte. Défervescence complète au bout de 48 heures.

Le 25 février 1941 : L.C.R. 65 éléments.
albumine : 0,40. Pas de germes à l'ensemencement.
benjoin : 0000000.

Obs. 15. — Diaba, 1 an. Température 38°7, crises convulsives ; prostration du nourrisson entre les crises.

Le 4 mars 1941, L.C.R. louche, méningo à l'examen direct et à la culture. Défervescence le 3e jour avec traitement mixte sulfamidés et sérum.

Le 12 mars 1941 : L.C.R. 22 éléments.
albumine : 0,30.
benjoin : 000000.

Le 11, on constate une exophtalmie gauche. L'ophtalmologiste répond : iridocyclite et cécité ; séquelle de M.C.S. Sort le 3 avril 1941 ayant reçu 14 gr. de sulfamidés et du sérum.

Obs. 16. — Mor, 24 ans. Température 38°5 ; malade depuis 8 jours. Céphalées, vomissements, état confusionnel.

Le 1er mai 1941 : L.C.R. purulent, méningo à l'examen direct et à l'ensemencement. Traitement mixte.

Le 10 mai 1941 : L.C.R. clair, 120 éléments.
albumine : 0,40.
benjoin : 1101000000.

Le 17 mai 1941 : L.C.R. 112 éléments.
albumine : 0,56.
benjoin : 000000000.

Sort guéri le 22 mai avec 38 gr. de sulfamidés et sérum.

Obs. 17. — Ibrahima, 25 ans. Forme prolongée.

Le 13 février 1940, température 39°3. Etat confusionnel.

L.C.R. purulent. Méningo à l'examen direct et à l'ensemencement. Forme prolongée. Le 8 mars 1940, L.C.R. présentant encore du méningo.

Le 27 mars 1940, rechute avec méningo dans le L.C.R.

Le 9 avril 1940, L.C.R. cytologie : 45 éléments.
albumine : 0,85.
Kahn : négatif.
benjoin : 11221111000000.

Guérison avec traitement mixte : sérum et 38 gr. de sulfamidés.

Obs. 18. — Ousmane M..., 22 ans. Début 2 jours avant par céphalées, puis rapidement état subcomateux. Entré à l'Hôpital le 10 février 1942. Etat confusionnel, syndrome méningé. Parésie oculaire. Température 39°. P. L. assis. Tension 73. Liquide louche. Méningocoque.

Soludagénan 6 gr. L.C.R. clair dès le 3ᵉ jour. Dose totale 35 gr.

Obs. 19. — Ousmane B..., 19 ans. Entré le 16 février. Malade depuis trois jours : céphalées intenses. Fièvre 39°1. Etat stuporeux. Syndrome méningé. L.C.R. Tension 75 (Claude assis).

Compression jugulaire au delà de 80.

Prélèvement de 50 cc. de liquide franchement purulent : méningocoque.

Traitement : Dose massive de 16 gr. de Dagénan. Dans la nuit à raison de 2 comprimés par heure et 2 Soludagénan au début.

Le 17 au matin : Température 37°. Lucidité. Amélioration nette du syndrome méningé.

Le 22, le syndrome méningé clinique a presque disparu. Le traitement est arrêté. Le malade en 5 jours a absorbé 38 gr. 50 de Dagénan. Le dosage des sulfamidés dans divers échantillons prélevés le 17 à 9 h. donnent pour le L.C.R. :

		Sang
sulfamidés totaux	50 mmgr. 0/00	75 mmgr.
libres	40 mmgr. 0/00	60 mmgr.

Dans un échantillon d'urines du 19 au matin, on trouve :
4 gr. de sulfamidés totaux,
2 gr. de sulfamidés libres,
2 gr. combinés.

Le L.C.R. examiné le 5 mars montre :
32 éléments.
albumine : 0,40.
La courbe du benjoin est normale.

Obs. 1 (déjà citée à propos des formes frustes). — Hohamed.

Le 13 février 1941 : L.C.R. 120 éléments.
albumine : 0,50. Méningo.
benjoin : 2222 0000.

Le 25 février 1941 : L.C.R. 1 + éléments
albumine : 0,30.
benjoin : 2221 0000.
Kahn 0.

Traitement Dagénan 27 gr.

Deux observations avec hémocultures positives.

Obs. 20. — Ibrahima, 23 ans. 5 mars 1941. Malade confus, délirant. Température 37°8, en chien de fusil ; syndrome méningé typique. L.C.R. trouble, méningo à l'examen direct et après culture. Hémoculture pratiquée au même moment que ponction : positive. Décès.

Obs. 21.— Ibrahima, 23 ans. Boy d'un haut fonctionnaire. H... le 22 juin 41, raconte : pendant son travail, le 20, accuse coryza, douleurs articulaires, sensation de picotement dans les masses musculaires, céphalées continues, vomissements en fusée.

A l'examen : syndrome méningé typique, arthrites tibio-tarsiennes gauches, du genou, de la jambe, du poignet gauches. Herpès périlabial.

A l'entrée, L.C.R. jaune épais, méningo à l'examen direct et après culture. L'hémoculture pratiquée au même moment est positive.

Traitement mixte (sérum, Soludagénan, Dagénan, P.L. quotidienne).

Courbe thermique avec oscillations rappelant grossièrement une tierce.

Le 28 : accuse des bourdonnements d'oreille, diminution marquée de l'acuité auditive, de l'acuité visuelle. Mais on s'aperçoit que le malade ne prend pas son Dagénan. Il le garde sous la langue et le crache dès qu'on s'éloigne. On reprend le soludagénan mais trop tard. Le 5 juillet, reprise thermique et un syndrome méningé ; état confusionnel. Parésie faciale droite, agitation carphologie, coma, décès.

2° Méningites a pneumocoques

Les déterminations méningées du pneumocoque sont fréquentes chez le Noir d'A. O. F. Ce n'est là qu'un cas particulier d'une donnée plus générale : la sensibilité bien connue de la race noire aux pneumococcies. Ce fait important et indiscuté n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante. L'avenir plein de promesses de l'immunochimie soulèvera probablement ce voile. Rappelons que c'est avec le pneumocoque et l'étude des polyholosides de sa capsule qu'a été inaugurée l'entrée de la chimie biologique dans l'analyse des phénomènes mystérieux de l'immunité. Les méningites à pneumocoques ne présentent qu'exceptionnellement un caractère épidémique contrairement aux méningites à méningocoques. Elles procèdent par cas isolés, sporadiques, sans groupement explosif, mais cependant avec une fréquence certaine. Une étude très importante en a été donnée par Marchoux en 1899. Au cours d'une seule année, il a pu en observer 200 cas dans une seule région du Sénégal.

Quels sont les facteurs de cette fréquence particulière des méningites pneumococciques chez les Noirs d'A. O. F. ? Au premier plan, il y a cette prédisposition ethnique évoquée déjà. En second lieu on trouve un fait non moins important qui, rapproché de cette sensibilité, donne aux pneumococcies des Noirs une figure originale : à la base de ces pneumococcies, *il y a une septicémie. Cette septicémie est durable, elle n'est pas éteinte instantanément* par les localisations parenchymateuses, elle leur survit parfois longtemps : tel est le fait majeur des pneumococcies des Noirs. Des pneumonies évoluant depuis plusieurs jours, donnent encore un bon pourcentage d'hémocultures positives. Je renvoie pour plus amples détails au travail récemment publié par mon camarade Arquié de l'Institut Pasteur de

Dakar (1). Sur 178 pneumocoques isolés et identifiés à un groupe, par l'épreuve du gonflement de la capsule, 121 ont été isolés d'hémocultures. Je dois ajouter qu'aujourd'hui le nombre de pneumocoques isolés par lui en moins de deux ans dépasse 220 et que sur ce chiffre le nombre des hémocultures garde une prédominance considérable. *Le troisième facteur intervient pour déterminer la localisation méningée du germe :* ici jouent toutes les causes d'atteintes méningées, d'autre nature, antérieures ou encore évolutives qui appellent à la méninge le pneumocoque circulant. La trypanosomiase, les récurrentes, la syphilis font le lit des pneumococcies méningées. C'est ici qu'il convient de rappeler la fréquence des complications méningées pneumococciques chez les trypanosomés. Avant la découverte du trypanosome, Marchoux avait, devant cette localisation intercurrente, été amené à soupçonner le penumocoque comme agent possible de la maladie du sommeil. Sur les 18 observations ci-dessous résumées, trois concernent des méningites à pneumocoques chez des trypanosomés ; au demeurant les trypanologues connaissent bien cette redoutable éventualité chez les malades à la deuxième période.

Devant la méningite à pneumocoque du Noir le doute n'est pas permis, quant à la porte d'entrée, après ce que nous avons dit de la fréquence de l'état septicémique préalable. Quand l'hémoculture a été pratiquée, c'est toujours le même germe que celui du L. C. R. A ce fait s'oppose au contraire la diversité des souches isolées des voies respiratoires supérieures qui va à l'encontre de la propagation transethmoïdale. Les observations de guérisons de méningites à pneumocoques publiées aujourd'hui ne sont pas rares, mais toutes les observations de guérison qu'il m'a été donné de consulter ne concernent que des sujets de race blanche. Les difficultés actuelles d'information ne m'ont pas permis de trouver un travail se rapportant à la race noire. Cependant la relative facilité avec laquelle certaines guérisons ont été obtenues s'oppose assez nettement à l'impression d'ensemble que je retire des dix-neuf cas que j'ai eu à traiter dans mon service. Les Américains et les Anglais ont publié des succès avec des doses d'attaque de 2 gr. toutes les 4 heures, soit 12 gr. le premier jour. J'ai été amené à dépasser ces doses.

Malgré cette thérapeutique massive, le seul succès obtenu est bien mince. Mon camarade Arquié y a déjà fait allusion dans son travail.

Il s'agit d'un trypanosomé (Obs. 19) chez lequel avec une dose totale de 184 gr. de sulfamidés (Soludagénan, Dagénan, Pulmorex, Septoplix) la survie a été d'un mois. On pourra se rendre compte par ailleurs, que la thérapeutique a toujours été assez énergique et maintes fois beaucoup plus que dans les cas rapportés jusqu'ici. Ces échecs ne sont pas sans explications. Nous croyons utile d'essayer leur analyse :

Un premier fait nous ramène à la notion cruciale déjà développée de la gravité des pneumococcies chez les Noirs. On peut facilement s'en convaincre à la lecture des observations publiées, ou des 19 observations résumées plus loin. Mais alors que les autres déterminations pneumococciques des Noirs, la pneumonie en particulier, paraissent obéir sans trop d'aléas aux sulfamidés, la localisation

---

(1) Voir *Médecine Tropicale*, N° 1, Juin 1941, page 63.

méningée paraît nettement plus redoutable que dans la race blanche. Sa gravité est exceptionnelle, son évolution suraiguë.

Dès le début nous avons été amené à utiliser et à dépasser les doses fortes préconisées par les Américains. Mais ce fut en vain. Il est vrai de dire que dans bon nombre de cas, l'intervention thérapeutique a été tardive sur des malades arrivant dans le coma. Un deuxième élément réside dans le processus méningé qui paraît assez particulier au pneumocoque et explique probablement l'installation aussi brutale qu'inattendue du coma : il y a déjà longtemps que certains aspects du syndrome humoral rachidien des méningites à pneumocoques ont étonné les observateurs. Nous voulons parler de la dissociation cytobactérienne bien faite pour surprendre un médecin peu averti. Tout se passe comme si le pneumocoque cultivait abondamment dans le L. C. R., tandis que la réaction cellulaire reste très discrète. On arrive parfois dans une cellule de Nageotte à l'impression d'une culture de pneumocoques sans éléments cellulaires (Obs. X et XV). L'albumine par contre s'élève rapidement. On a invoqué pour expliquer ce fait le coup de filet fibrineux emprisonnant et immobilisant les cellules, ou bien la sidération histiocytaire. Il est certain que l'opposition est marquée entre l'aspect peu modifié de certains prélèvements lombaires et les constats nécropsiques au niveau des méninges cérébrales : pus organisé et dense ici, liquide céphalo-rachidien relativement clair ou simplement louche là (Obs. XII). Cette antithèse peut aller loin, et nous voulons attirer l'attention sur des faits qui se rapprochent par certains côtés de ce que nous avons dit à propos des méningites cérébro-spinales à liquide clair. La méningite à pneumocoques peut se présenter au début sous un aspect bénin avec un liquide clair (Obs. XIV et XVIII) et peu altéré : Obs. XIV (cytologie : 98 éléments, albumine : 0,56) dans un tableau évocateur d'une syphilis cérébrale. Dans l'observation XIX on pense à son entrée le 21 à une trypanosomiase, confirmée par l'examen du suc ganglionnaire. Le 22 l'état du L. C. R. n'incline pas à s'émouvoir, car il n'y a que 30 éléments et 0,40 d'albumine. Très rapidement les événements se précipitent et en quelques heures le malade entre dans un état grave. Il faut remarquer la rapidité d'installation du coma (10 observations). Aussi y a-t-il intérêt à dépister ces états méningés dès le début. Là encore il faut rechercher soigneusement le germe dans le culot de centrifugation et demander l'ensemencement.

A deux reprises (Obs. XII et XVIII) nous avons été amené à demander le dosage des sulfamidés dans le L. C. R. Le type du pneumocoque a été presque toujours précisé par l'épreuve du gonflement de la capsule (Voir observations).

Observations de méningites a pneumocoques

Obs. I. — Abasse Diop serait malade depuis 5 jours, coma brusque une heure avant d'entrer.

Entré le 28 janvier 1942 dans le coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. Incontinence des sphincters. Crises comitiales récentes probables (hématomes du cuir chevelu, plaies et tuméfaction de la lèvre inférieure). Température 40°. Décès le jour de son entrée après avoir reçu dès son arrivée deux ampoules de Soludagénan.

L.C.R. louche : Pn 4.

Obs. II. — Fara Gomis, 31 ans. *Trypanosomé* (T + dans le suc ganglionnaire). Transéaté aux contagieux le 29 juillet 1940. Présentait des signes pulmonaires depuis quelques jours. Avait mal supporté la première injection de moranyl faite le 25 juillet. A la suite de cette injection, s'affaisse sur son lit.

L.C.R. du 24 : cytologie : 3 éléments.
albumine : 0,22.

Lorsqu'il arrive dans le service, il est dans le subcoma : déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Hémiplégie spasmodique gauche. Hémiplégie plasque vite.

L.C.R. louche à reflets verts. Pn III.

Décès à 17 h. 15 malgré 4 gr. de Soludagénan en 2 heures. A noter que le L C.R. du 24 juillet 1940 était normal (3 éléments, albumine : 0,22).

Obs. III. — Dado Ane, 20 ans. Malade depuis 3 jours. Hospitalisé le 17 décembre 1940.

Syndrome méningé. Température 40°5.

Hémoculture : Pn I ; L.C.R. purulent : Pn I.

Décès le 19 malgré 9 gr. de sulfamidés par jour.

Obs. IV. — N'Dir K., 50 ans. Hospitalisé le 10 novembre 1941 au soir.

Début brutal le 9. Céphalées, vomissements.

Le 10, jour de son entrée, état subcomateux. Syndrome méningé.

L.C.R. louche Pn III, signes pulmonaires diffus. Décès dans la nuit.

Obs. V. — Mamadou Ba, 33 ans. Hospitalisé le 26 septembre 1941.

Serait malade depuis 15 jours.

A l'entrée, température 40°2. Syndrome de condensation de la base droite.

Hémoculture Pn VI.

Syndrome méningé discret, P. L. du 26 : 19 éléments.
albumine : 0,40.

Du 26 au 29, reçoit 8 gr. de sulfamidés par 24 heures. Défervescence rapide. Température normale le 30.

Reprise fébrile le lendemain 1/10 L.C.R. clair ensemencement P VI. Le 3 juin, L.C.R. franchement louche. Décès ce jour. A reçu 40 gr. de sulfamidés en 6 jours, avec des doses initiales de 8 à 9 gr.

Obs. VI. — Nourrisson de 1 an. Hospitalisé à la Maternité le 5 mars 1941 avec signes pulmonaires diffus. Le 7, un vomissement, raideur de la nuque. P. L. liquide louche Pn XXIII. Défervescence en lysis jusqu'au 13 sous l'influence des sulfamidés. Le 13 flèche à 41,9. Décès. A reçu 15 gr. de sulfamidés (Septoplix et Soludagénan) en 5 jours.

Obs. VII. — Sadio Ba, 20 ans. Hospitalisé le 18 février 1941. Pas de renseignements. Dans le coma méningé. L.C.R. trouble Pn XXXII. Décès le même jour. A reçu à son entrée 2 ampoules de Soludagénan.

Obs. VIII. — O... Diagne. Hospitalisé le 28 février 1941. Pas de renseignements. Coma méningé. Signes pulmonaires. L.C.R. louche Pn II. Décès le 1er mars 1941.

Obs. IX. — Aissatou, 20 ans. Malade depuis le 11, soit depuis 4 jours. Hospitalisé le 15 janvier 1941. Etat confusionnel. Syndrome méningé. L.C.R. Pn I. Décès le même jour peu après l'entrée après avoir reçu deux ampoules de Soludagénan.

Obs. X. — Sadio T., 35 ans. Pas de renseignements. Hospitalisé le 30 novembre 1940. Coma méningé. P. L. Ecoulement facile et rapide s'arrêtant subitement.

Compression jugulaire négative.

Compression abdominale sans effet.

2 cc. de L.C.R. louche. Pas de cellules à la Nageotte, mais culture pure de pneumocoques.

Décès le 2 décembre.

Obs. XI. — I. N'Daw. Hospitalisé le 21 avril 1940. Etat confusionnel. Serait malade depuis 3 jours. Température 39°9. Syndrome méningé. Décès avant tout prélèvement. Un gros ganglion cervical droit mollasse.

Autopsie : Infiltration purulente de toute la convexité des hémisphères. Fusées purulentes plus importantes des vallées sylviennes. Le lac optochiasmatique est bloqué par une masse de pus plus dense, noyant le chiasma et la tige de l'hypophyse. Méningite de la gouttière basilaire encore plus accentuée. La citerne cérébello-bulbaire est littéralement moulée par un pus épais.

Section intermisphérique : liquide ventriculaire trouble. Les parois du troisième ventricule ont perdu leur netteté. Elles sont œdématiées, comme gélatineuses et sales. Il y a une frange de pus le long des plexus choroïdes.

Prélèvement de pus : pneumo XVI.

Recherche de trypanosomes dans le liquide ventriculaire négative.

Le ganglion cervical prélevé montre des infarctus récents et plus anciens se manifestant par des zones nécrotiques en voie de remaniements.

Obs. XII. — Gabaye N'D, 20 ans. Hospitalisé le 30 avril 1940.

Début il y a 15 jours par céphalées, rachialgies, puis toux et subictère. Température 39°.

A l'exámen, pneumonie gauche massive.

Gros foie douloureux.

Syndrome méningé. Etat stuporeux. Incontinence. Vomissements. L.C.R. louche : Pn III.

Hémoculture positive : Pn III.

Traitement : arrivé le soir il reçoit dans la nuit :

7 gr. de Dagénan (Soludagénan + Dagénan).

7 gr. dans la journée qui suit.

Soit le 30 1re nuit 7 gr. + 40 cc. sérum
le 1er 2e jour 14 gr. + 40 »
le 2 3e jour 14 gr. + 40 »
le 3 4e jour Défervescence — 11 gr. + 40 cc.

Le même jour, petits phénomènes d'excitation, se mord le genou au cours de la P. L. Délire. Mouvements de machonnements des lèvres. L.C.R. toujours louche.

le 4 5e jour 11 gr. L.C.R. louche
le 5 6e jour 6 gr. 50 L.C.R. louche
le 6 7e jour 6 gr. 50 L.C.R. louche. Décès.
Soit au total 70 gr. de sulfamidés
42 gr. de Dagénan + 19 gr. de Soludagénan + 9 gr. de Septopilx avec 200 cc. de sérum en 7 jours.

Les dosages de sulfamidés dans le L.C.R. pratiqués le 5 donnent :
sulfamidés libres : 80 mmgr. 0/00
combinés : 20 mmgr. 0/00

Le 6 :
sulfamidés libres : 90 mmgr. 0/00
combinés : 30 mmgr. 0/00

(Pharmacien Chimiste des T. C. Trenous, chimiste des Hôpitaux)

Protocole d'autopsie. Etude anatomo-pathologique

Empreintes osseuses des corps de Paccioni particulièrement marquées de part et d'autre du vertex. Dans deux des souilles, l'os aminci paraît à peine plus épais qu'une feuille de papier à cigarette. Les corps de Pacchioni sont considérablement dilatés et s'opposent par leur couleur verte avec la teinte presque normale de la dure-mère voisine. Les corps de Pacchioni sont remplis de pus.

A l'ouverture. l'arachnoïde de la convexité est normale à première vue, sauf *en bordure du sinus longitudinal supérieur où du pus est concrété en plaques épaisses autour du corps de Pacchioni.* Les lésions sont particulièrement accusées à droite où elles débordent très légèrement sur la face interne de l'hémisphère dans la région du lobule paracentral. Sur la faulx, on trouve des concrétions calcaires comme des grains de mil. Dans les vallées sylviennes forte congestion. Pas de lésions de la surface du cerveau ni des lacs de la base qui paraissent libres. A la coupe, les cavités centrales paraissent normales.

Tout semble donc se localiser autour du sinus longitudinal supérieur, c'est-à-dire dans les zones de résorption.

Abdomen : considérablement balloné. La masse intestinale fait hernie à la coupe.

Tout le grêle est dilaté surtout dans la portion terminale. Le colon ascendant et le transverse sont extrêmement dilatés jusqu'à l'angle colique gauche où un retrécissement brusque et serré bloque les gaz. Il y a des adhérences pariétales serrées et solides qui englobent le pôle inférieur de la rate. Les brides libérées, les gaz passent avec difficulté. A l'ouverture, le colon descendant montre des plaques ecchymotiques. Périviscérite de toute la région sous-hépatique avec adhérences hépato-coliques.

Pancréas dur, ligneux, blanc.

Rate avec périsplénite marquée. Glande plage scléreuse blanche affleurant la surface. Le parenchyme splénique est dur et crie sous le couteau.

Gros foie dur.

Pneumonie gauche au stade d'hépatisation grise ; subictère généralisé.

Données anatomo-pathologiques.

Hépatisation grise du poumon.

Congestion hépatique à prédominance centro-lobulaire, infiltration périportale et parenchymateuse.

Réticulose hyperplasique de la rate.

Pancréas :acinis envahis par des cellules conjonctives jeunes et quelques leucocytes. Acidophilie du protoplasma. Petits abcès juxta-glandulaires.

Reins : œdème des tubes contournés et dégénérescence hyaline de ces différents segments. Glomérules congestionnés.

En résumé : pneumococcémie avec déterminations multiples, méningite, néphrite, hépatite, pneumonie, pancréatique.

Obs. XIII. — Jean M..., hospitalisé le 12 mai 40. Serait malade depuis une semaine. Cephalée, vertiges, rachialgies.

Le 11 mai, brutalement, après le repas de midi: état subcomateux. Arrive à l'hôpital dans le coma. Etat méningé typique. Mydriase O.G.

P.L. couché, tension 23. Blocage, la compression jugulaire n'amène aucune modification de la tension. L.C.R. purulent Pn 1.

Décès peu après son arrivée.

Obs. XIV. — Laurent M..., métis portugais. Hospitalisé le 13 mai 40.

Malade depuis trois jours. Céphalées violentes.

A l'entrée, malade conscient mais dysarthrique et paraphasique.

Hémiparésie droite. Ptosis bilatéral. Position invariable des globes oculaires. P.L

L.C.R. xanthochromique — cytologie : 98 éléments
albumine : 0,56
B.W. négatif
benjoin 0000000000

On ne pense pas à une méningite aiguë car les signes méningés sont très discrets et le malade est apyrétique.

Glycémie 1,80
Azotémie 2,13
B.W. et Kahn dans le sang négatifs.

Décès le 15.

Autopsie : A l'ouverture de la dure-mère : gros cerveau turgescent. La méninge molle est trouble donnant au cerveau un aspect de gelée sale. Plaques fibrinoïdes blanchâtres condensées le long du sinus longitudinal supérieur.

Aspect congestif de la paroi du 3e ventricule. Prélèvement aseptique d'un placard fibrinoïde et prélèvement de L.C.R. légèrement trouble au niveau d'un sillon de la convexité. Examen direct et ensemencement de ces prélèvements. Pn XXVII.

Obs. XV. — Inconnu ramassé sur la voie publique.

Coma méningé. Température 39,8.

L.C.R. à reflets verts. Culture pure de pneumocoques (type non identifié).

Autopsie. Trainées purulentes le long des sillons de la convexité. Pus dense lardacé le long du sinus longitudinal supérieur. Pus moins dense dans les lacs de la base.

Obs. XVI. — Samba Diop. Hospitalisé dans le coma le 25 juillet 40.

Coma méningé.

Congestion pulmonaire bilatérale.

L.C.R. trouble. Pn XII.

Décès 2 heures après son hospitalisation.

Obs. XVII. — Nagor S..., hospitalisé le 16 avril 40 dans le coma.

Coma méningé.

Pneumonie massive droite.

P.L. : L.C.R. purulent. Pn XXXII.

Traitement massif dès l'entrée. Entré le 14 avril 40 à 16 h. 30, il meurt le 16 avril après avoir reçu 25 gr. de sulfamidés en 39 heures.

Après 13 gr. on constate des *modifications morphologiques considérables des pneumocoques* : capsules nettes gardant un seul élément, l'autre apparaissant comme une ombre. De nombreuses capsules sont vides gardant comme une ombre du diplocoque.

Il y a des éléments monstrueux : gros éléments, deux ou trois fois plus gros que normalement, uniques, mais restant encapsulés.

Obs. XVIII. — Kamara L..., 27 ans. Entré le 8 avril 40.

Au début se présente comme une méningo-encéphalite à trypanosomes : syndrome bradykinétique, prurit, hyperpathie généralisée à tous les modes de la sensibilité, hypersomnie, impuissance génitale. Dans les antécédents, un chancre. Blennorragie en évolution.

L.C.R. — cytologie : 288 éléments au mm³.
albumine : 0,85
B.W. négatif.
B.W. négatif.
benjoin colloïdal 122222221000000

Sang : présence de microfilaires et de trypanosomes.

B.W. négatif. Kahn + +.

On entame un traitement synergique avec :

Tryparsamide 1 gr. 50
Moranyl 0 gr. 50 tous les cinq jours.

Il apparaît un steppage à gauche.

Puis le malade accuse des douleurs vives dans le membre inférieur gauche. Un nouvel examen neurologique montre une anesthésie à la piqûre du MIG dont la limite supérieure remonte jusqu'à une ligne horizontale située à 3 travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Dans cette même distribution, la chaleur et le froid ne sont pas distingués.

Le 13 avril 40, mêmes troubles de la sensibilité, tandis que se constitue une paraplégie flasque. Obnubilation marquée.

Méningite à pneumocoques terminale.

Décès le 18 mai.

Autopsie après formolisation in situ.

La moëlle et tout le tronc cérébral paraissent avoir été bien durcis par le formol.

Mais au cours du prélèvement de la moëlle on constate que tout le segment compris entre D^8 et D^{11} est complètement ramolli.

Ce ramollissement semble porter surtout sur la colonne grise centrale et s'étend d'ailleurs jusqu'au renflement lombaire, comme le montre des coupes étagées.

Méningite purulente des convexités hémisphériques. Infiltration purulente particulièrement marquée des lacs de la base.

En résumé, méningite à pneumocoques terminale d'une méningo-encéphalo-myélite mixte spécifique et à trypanosomes.

Obs. XIX. — Méningite à pneumo VI chez un trypanosomé. Survie de un mois avec 184 gr. de sulfamidés. Hémoculture positive en cours de maladie.

A. Gomis, 16 ans, de race Mandiago, matelot d'un côtre.

Entre le 21 mars 40. Se dit malade depuis 20 jours. Céphalées, douleurs dans les épaules, photophobie, hypersomnie, prurit. A l'entrée, syndrome méningé discret, asthénie, fatigabilité rapide, hyperesthésie marquée de la partie supérieure du corps. Trypanosomes dans les ganglions.

P.L. du 22 mars— cytologie : 30 éléments.
albumine : 0,40.
pas de trypanosomes dans le culot de centrifugation.

On ne pense pas devant ce liquide relativement peu altéré à demander un ensemencement. Mais l'état du malade s'altère rapidement. Le 23, le syndrome méningé s'est aggravé considérablement. Température 40°. Agitation extrême au cours de la P.L. L.C.R. louche. Pn VI.

Traitement sulfamidé énergique institué immédiatement.

Dès le premières 24 heures, le malade reçoit 9 gr. de Dagénan. Le lendemain, première défervescence avec diminution du syndrome méningé.

Le 2 avril, clocher thermique en flèche à 40°6. Nouvel état méningé grave. Céphalée gravative. P.L.

L.C.R. louche. Pn VI, mais le Docteur Arquié attire mon attention sur le fait que le gonflement de la capsule est plus marqué que la première fois. On force la dose de sulfamidés en combinant les produits : Dagénan, Septoplix, Pulmorex. Pour lutter contre l'agranulocytose on donne du bleu de méthylène au malade. On donne jusqu'à 17 gr. un jour.

Défervescence et amélioration dès le 4. Le 7, la température redevient normale. Le malade se promène, s'entretient avec ses camarades. Il a l'air enjoué. La nuque est encore raide.

L.C.R. : présence de pneumocoques, capsule identique à celle observée la dernière fois.

Hémogramme —	Hématies	:	2.020.000
	Leucocytes	:	16.000
	Hémoglobine	:	40 %
	Poly neutro	:	77
	Poly éosino	:	1
	Lymphocytes	:	20
	Monocytes	:	2

Le 9/4/40, nouvelle flèche thermique. Puis défervescence pendant 3 jours. Dès le 12, reprise de la température qui provoque une demande d'hémoculture. Elle est positive : Pn VI. La décoloration des muqueuses s'accentue.

Hémogramme —	Hématies	:	1.000.000
	Leucocytes	:	14.200
	Poly neutro	:	52
	Lymphos	:	21
	Monocytes	:	25
	Myélocytes	:	2

Groupe sanguin IV.

Première transfusion de 200 cc. tandis que l'on reprend les hautes doses de sulfamidés : 14 gr. dans les premières 24 heures suivant le résultat de l'hémoculture.

Le 19, la température redevient normale, le sujet paraît moins fatigué. Le 21, reprise méningée et thermique, la parole est dysarthrique. Il a du tremblement et présente du mâchonnement. L.C.R. louche. Hétéromorphie marquée des pneumocoques. Nombreuses formes d'involution.

Le 22, nouvelle transfusion de 200 cc.

Le 23, délire hallucinatoire. Le malade veut s'échapper. Agitation forcenée nécessitant l'immobilisation à la camisole pendant quelques heures. Le 24 coma. Décès le soir.

Le malade a reçu au total 184 gr. de sulfamidés en un mois.

Le L.C.R. du 23 donne : sulfamidés libres : 30 mmgr. 0/00
sulfamidés combinés : 10 mmgr. 0/00

Dans les urines du même jour prélevées à la sonde :
sulfamidés libres : 500 mmgr. 0/00
sulfamidés combinés : 500 mmgr. 0/00

Autopsie : Méningite purulente de la convexité assez peu marquée. Pus jaune verdâtre lardacé en bordure du sinus longitudinal supérieur.

Base : arachnoïdite de la région opto-chiasmatique. Feutrage assez dense. Par ailleurs, les lésions sont assez peu marquées. Le L.C.R. est trouble.

3°) Méningites purulentes aigues rares :

Méningites a bacilles de Pfeiffer.

En 1935 rapportant deux cas mortels de méningites à bacilles de Pfeiffer, Blanchard et Rivoalen notent leur rareté et pensent que cette étiologie n'avait pas encore été signalée en Afrique. Les deux observations rapportées concernent deux jeunes enfants : un nourrisson de 4 mois et un enfant de un an et demi. Les auteurs notent dans les antécédents immédiats une affection respiratoire dont ils pensent qu'elle a été la porte d'entrée du germe. Depuis cette époque des bacilles de Pfeiffer isolés de méningites aiguës sont rapportés chaque année dans les rapports de fin d'année de l'Institut Pasteur. En 1937, le germe est isolé trois fois au cours de méningites chez des indigènes, trois fois en 1938, trois fois en 1939, quatre fois en 1940, et cinq fois en 1941. Il ne s'agit donc pas d'une détermination rare. Elles sont classiquement considérées comme ayant une prédilection particulière pour les jeunes enfants. Nous avons pu en observer quatre cas en deux ans. Tous les quatre concernent de tous jeunes enfants : trois nourrissons de trois mois et demi, trois mois, six mois et un enfant de trois ans. Seul ce dernier très énergiquement traité par les sulfamides

a survécu (Obs. II), mais plus d'un mois après son entrée il présentait encore de fortes modifications du L. C. R. malgré une dose totale de 80 gr. de sulfamides.

Méningite à Pfeiffer et tétanos intriqués, ou crises toniques postérieures.

Obs. I. — Ouleye D., nourrisson de 3 mois, sexe féminin. Hospitalisé le 17 avril 1940. Le 5 avril, percements d'oreille. Le 12, chute sur la face, côté droit. Après la chute, apparition de fièvre. Dans la nuit du 16 au 17, convulsions. A l'entrée, syndrome méningé, raideur de la nuque, fontanelles tendues, convulsions cloniques sur une hypertonie considérable et généralisée. En plus des perforations d'oreille, contusion œdématiée de la région occipitale. Hoquet. Température 38°. L.C.R. à peine louche. Bacilles Gram négatif intra et extra-cellulaires. Ensemencement et identification : B. de Pfeiffer.

A cause de l'intensité de l'hypertonie, on pense à la possibilité d'un tétanos intriqué : Traitement mixte, sérum antitétanique à 10.000, 20 cc. en 2 fois. Soludagénan par demi-ampoule toutes les 3 heures.

Le 18, l'enfant tête mieux, les convulsions sont localisées au côté gauche. L'hypertonie reste extrême fixant une position constante : les doigts en flexion extrême dans la main, pouce replié, avant-bras fléchi sur le bras, orteils fléchis sur la plante. On note des paroxysmes toniques qui semblent en relation avec des excitations extérieures (bruits, choc sur le lit, mouvements de l'examen). Aujourd'hui, il y a un certain degré de trismus.

Décès le 19/4/40. Total de sulfamidés : 6 gr.

Obs. II. — Daouda K., 3 ans. Entré le 27 novembre 1940. Malade depuis 3 jours. Syndrome méningé net. Température 38°. Mauvais état général. Epidermo-dermites des fesses avec lésions croûteuses en voie de cicatrisation. L.C.R. louche. B. de Pfeiffer. Traitement énergique parallèle aux modifications du L.C.R. d'ailleurs très lentes. On commence par 4 gr. par jour (Soludagénan + Septoplix).

Le 29, L.C.R. franchement purulent : on passe à 5 gr. par jour.

Le 7 avril, L.C.R. encore louche : présence de bacille de Pfeiffer.

Le 11 avril, L.C.R. plus clair. Pas de germe. L'enfant a reçu en 15 jours 37 gr. de Septoplix et 15 gr. de Dagénan et Soludagénan.

Le 29, L.C.R. clair, coagulum fin, transparent.

Le 31 : cytologie : 150 éléments
albumine : 0,40
benjoin 11000 12110000

Pas de germes.

Le 5, liquide clair, mais : 445 éléments.
albumine 0,56. Pas de germes.
benjoin 11000 1221 00000.

Le 24 janvier 41, apparemment guéri, ayant reçu au total 64 gr. me Septoplix et 15 gr. de Dagénan. Soit 79 gr. de sulfamides en 39 jours de traitement.

Obs. III. — Dimbo Lo, 3 mois. Entré le 22 avec un syndrome méningé aigu fébrile. Température 38°5. L.C.R. purulent. B. de Pfeiffer. Décès le même jour ayant reçu une demi-ampoule de Dagénan soluble toutes les 3 heures, soit au total 1 gr. 50 de sulfamidés.

Obs. IV. — Sekou S.., 6 mois. Entré le 28 novembre 1940 avec un syndrome méningé aigu typique. Malade depuis une semaine. L.C.R. purulent. Décès le 29.

b) Méningites a pneumo-bacille de Friedlander

En étudiant les méningites à pneumocoques, nous avons rappelé la sensibilité toute particulière des trypanosomés devant les infections intercurrentes et la fréquence des méningites suppurées chez eux. Nous avons observé chez un sommeilleux une méningite à pneumo-bacille de Friedlander dont la guérison a été obtenue par les sulfamidés.

Obs. — Thiolonte Y... Hospitalisé le 29 novembre 1939. Etat subfébrile, céphalée, prurit. Douleurs diffuses. Sujet bouffi, facies inerte, état stuporeux, somnolence continuelle, démarche hésitante, tremblement des petits muscles faciaux, hyperpathie généralisée.

L.C.R. : 400 éléments.

Albumine : 0,60.

Présence de T. dans le suc ganglionnaire.

Le 16 février 1940, en cours de traitement :

Céphalée. Température 39°6. Syndrome méningé aigu.

L.C.R. trouble. 1500 éléments. Polynucléose dominante avec nombreux éléments en voie de lyse.

Ensemencement et identification : pneumo-bacille de Friedlander.

Guérison avec 18 gr. de Soludagénan et Septoplix.

c) Méningites a streptocoques

Depuis 1939, dix fois le streptocoque a été isolé à l'Institut Pasteur à partir de L. C. R. d'indigènes. Pour notre part, nous avons observé un cas mortel de méningite à streptocoques.

Obs.— N'Sa D.,22 ans. Entré le 6 janvier 42. Malade depuis 1 semaine:fièvre, céphalée, couché en chien de fusil, syndrome méningé net. Température 39°6. L.C.R. purulent. Ensemencement et identification : streptocoque. Dagénan et Soludagénan, 6 gr. par jour. Défervescence et mieux être le 9. Décès le 10, avec 30 gr. de sulfamidés en 5 jours.

d) Méningites a staphylocoques

Un cas. Guérison par les sulfamidés.

Obs.— Oumar B., 39 ans. Hospitalisé le 29 juillet 41 avec état méningé aigu. Température : 39°2.

Serait malade depuis 10 jours. Pas de porte d'entrée décelable à l'examen.

P.L. Liquide clair, mais un millier d'éléments environ à la cellule de Nageotte au mm³.

95 % de Poly.

Albumine : 0,71.

Rien à l'examen direct. Staphylocoques à l'ensemencement.

Avec 3 gr. de Dagénan donnés dans la soirée, il fait une brusque défervescence puisque le lendemain température à 37°.

Guérison avec une dose totale de 21 gr.

L.C.R. du 4 août 41 : 175 éléments. Pas de germe.
albumine : 0.40.
benjoin : 00.
inoculation à la souris négative.

e) Méningites a bacille pyocyanique

Nous rapportons l'observation curieuse d'une méningite à forme récurrente dont le type imposait le diagnostic clinique de fièvre récurrente. Mais les nombreuses inoculations à la souris qui ont été pratiquées tant à partir du sang que du liquide céphalo-rachidien sont toutes restées négatives tandis qu'au cours de deux récurrences le laboratoire de l'Institut Pasteur a pu isoler un bacille pyocyanique. Nous n'oserons pas dans ce cas affirmer le rôle des sulfamidés, car la seconde récurrente s'est amendée spontanément.

Obs. — Serigne N'D..., 23 ans. Hospitalisé le 24 novembre par le Service d'Hygiène pour « Hémiplégie gauche avec aphasie ». Malade depuis 2 jours. Début par céphalées, puis hémiparésie droite, vertiges, diplopie. Puis hémiplégie droite et aphasie. A l'entrée : état fébrile, température aux environs de 38°, syndrome spasmodique diffus avec hémiparésie droite. Parole incompréhensible. Répond par gestes aux questions posées qu'il semble comprendre.

Le 27, fait une crise convulsive sans perte de connaissance ; puis le 28 et le 29, deux crises analogues. Syndrome méningé discret.

Fond d'œil : léger œdème papillaire le 28.

L.C.R. : 31 éléments.
albumine : 0,40.
benjoin : 1121 000

B.W., Kahn négatif dans le sang et le L.C.R. Pas de trypanosomes ni de spirochètes dans le sang.

La recherche répétée des trypanosomes dans le sang reste négative.

Inoculation de sang à la souris négative.

Transéaté aux contagieux le 4 décembre 41.

A l'entrée : petit état spasmodique généralisé plus marqué à droite qu'à gauche. Le malade parle maintenant très bien.

Le 6 amorce une onde fébrile qui durera 10 jours et incline à penser à une spirochétose. Sang et L.C.R. restent négatifs à l'examen. Une souris inoculée avec le sang meurt après 12 heures sans lésions. Pendant cette onde fébrile, le syndrome méningé se précise et s'aggrave. Obnubilation marquée.

Le 12 décembre, P.L. Liquide louche. Polynucléose dominante. Eléments incomptables. Bacille pyocyanique à l'ensemencement.

Le 16 décembre, fond d'œil : œdèmes très accusés des papilles, surtout du côté droit. Accentuation par rapport à l'examen du 28 novembre.

Le 16, et malgré la chûte de la température, on entame un traitement sulfamidés et on lui donne jusqu'au 29 décembre, 38 gr. de Dagénan.

Son état s'améliore rapidement et le malade se dit guéri. Le syndrome méningé a disparu. L'examen neurologique reste négatif.

La recherche systématique des spirochètes dans le sang a toujours été vaine. Pas de trypanosomes dans les ganglions, ni dans le suc sternal, ni dans le sang.

Le 2 janvier : amorce d'une nouvelle onde thermique qui durera 8 jours et au cours de laquelle réapparait le syndrome méningé. Céphalée extrêmement violente l'empêchant de dormir.

Hémoculture, inoculation du sang à la souris restent négatives.

Une nouvelle P.L. donne le 6 :

L.C.R. : cytologie : 250 éléments.
albumine : 0,80.
benjoin : 111 0000000.
ensemencement : bacille pyocyanique.

Le 11 janvier, la température est redevenue normale. Le malade, au bout de quelques jours se sent bien et demande à sortir. Il sort le 18 janvier et doit revenir pour un examen de contrôle.

f) Méningite pesteuse

La méningite pesteuse primitive est concevable en tant que localisation au cours d'une peste septicémique. Deux cas mortels ont été rapportés en Afrique Occidentale. Le premier cas a été observé en 1914 par Lafont, Lecomte et Heckenroth, et rapporté dans les Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie Exotique.

Il s'agit d'un coma méningé chez un Ouoloff. L. C. R. louche jaunâtre. Les auteurs croient pouvoir affirmer une méningite pesteuse primitive et pourtant ni l'hémoculture, ni l'autopsie n'ont été pratiquées.

En 1936, Montagne et Rivoalen en rapportent un autre cas.

4° Méningites tuberculeuses

Nous versons au dossier en constitution de la tuberculose des Noirs dix observations de méningites tuberculeuses aussi complètes que les circonstances nous ont permis de les enregistrer. Nous n'avons pas l'intention d'entrer dans le débat assez confus de la tuberculose des Noirs d'Afrique. Nous voulons rester dans le domaine objectif des faits. Dix cas bactériologiquement confirmés en deux ans dans le seul service des contagieux de l'Hôpital Indigène de Dakar, prouvent que la localisation méningée de la tuberculose chez le Noir n'est pas aussi rare que d'aucuns l'ont affirmé.

Auclert dans une thèse remarquable affirme la rareté de la méningite bacillaire chez les Noirs d'Afrique Equatoriale Française. D'une abondante bibliographie, il dégage la même impression géné-

rale en ce qui concerne les autres zones du continent noir. « C'est d'ailleurs là, remarque-t-il, un phénomène assez surprenant que cette rareté ». Et, cependant, dans la documentation que lui fournit Pales il trouve quatre cas de méningites tuberculeuses. Deux fois ce sont simplement des localisations terminales d'un mal de Pott, d'une tuberculose pulmonaire, évolutifs. Les deux autres cas apparemment primitifs démasquent à l'autopsie des foyers tuberculeux évidents : ganglionnaire dans un cas, péritonéal dans l'autre.

Cette rareté n'est donc vraisemblablement qu'une impression et nous ne la partageons point. Comme le dogme de l'absence de syphilis parenchymateuse du système nerveux chez les Africains, cette soi-disant « résistance des méninges du Noir au bacille de Koch » est une donnée illusoire qui ne résistera point à l'analyse exacte et approfondie des états méningés chez le Noir. Il ne faut pas se dissimuler en effet que le diagnostic clinique et bactériologique de la méningite bacillaire est souvent difficile.

Il arrive souvent que le faciès clinique de l'affection s'éloigne considérablement du tableau classique, que l'image cytologique du L. C. R. simule une infection bactérienne aiguë par sa polynucléose. Il peut se faire que des examens bactériologiques répétés du L. C. R. restent négatifs, voire même que les données anatomiques élémentaires de l'autopsie n'attirent nullement l'attention vers l'infection tuberculeuse. Aussi, devant un état méningé grave qui ne fait pas sa preuve, il faut toujours penser à la méningite tuberculeuse et multiplier les investigations destinées à mettre en évidence soit un foyer viscéral originel, soit le Bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. La recherche du Bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien nécessite l'examen prolongé et répété du culot de centrifugation, ou comme le conseillent certains auteurs, du fin coagulum fibrineux qui se forme au bout de plusieurs heures. Cette recherche directe peut rester vaine. Ainsi dans l'observation n° 5 concernant une méningite de formule cytologique aiguë (polynucléose), l'ensemencement sur milieu à l'œuf du liquide céphalo-rachidien donne un bacille alcoolo et acido résistant.

Dans l'observation n° 3, le laboratoire de l'Institut Pasteur auquel est confié un échantillon de L. C. R., met en évidence un spirochète de Dutton. Mais l'aggravation, malgré le traitement et l'issue fatale m'incitent à l'examen du pus bacillaire prélevé à l'autopsie et dans lequel je trouve de nombreux B. K.

En dehors de l'ensemencement sur milieux spéciaux, il faut naturellement demander l'inoculation du L. C. R. au cobaye.

Ces réserves faites, de l'analyse de ces dix observations se dégagent quelques réflexions :

Il faut tout d'abord noter *la rapidité* habituelle de l'évolution. Six fois sur dix la maladie évolue en moins de quinze jours et se présente cliniquement comme une méningite aiguë (Obs. 1, 2, 4, 6, 7, 8). Cinq sur six concernent des adultes et il n'y a qu'un seul enfant. Cette allure évoque donc la méningite tuberculeuse de l'enfant et donne apparemment raison à ceux qui considèrent que le Noir se comporte comme un sujet neuf, comme un « virgin soil ». En réalité la ressemblance s'arrête à la rapidité de l'évolution, car si l'examen radiologique a pu être pratiqué (Obs. 10) ou les investigations nécropsiques menées à bien, la notion d'une atteinte viscérale est facilement dégagée (Obs. 2, 4, 9). Dans deux autres cas, les présomptions clini-

ques sont sérieuses. Le seul cas où la méningite apparaît nettement comme la première localisation après l'envahissement ganglionnaire concerne justement une petite fille de cinq ans.

Ceci ne doit pas nous étonner. Les cas ont été observés à Dakar chez des sujets dont les uns y séjournaient depuis longtemps. D'autre part, les plus récentes enquêtes épidémiologiques en A. O. F. démontrent que l'endémie tuberculeuse est partout. L'enquête de Sicé et de ses collaborateurs rapportée dans les Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie Exotique en 1940, enquête menée dans les régions rurales du Soudan montre « qu'à l'exception de certaines régions la majeure partie de la zone soudanaise des savanes boisées comme de la steppe à épineux, nous offre une proportion importante d'enfants et d'adolescents plus ou moins touchés par le virus tuberculeux Certains de ces pourcentages rappellent ceux enregistrés par Couvy lors de recherches analogues parmi 443 élèves des écoles de Dakar. Or, nous nous sommes adressés aux enfants d'une population exclusivement rurale, moins exposée aux multiples sources de contamination qui s'offrent aux citadins. Cette diffusion considérable de l'endémie tuberculeuse au Soudan Français dénote que l'infection y est installée depuis une époque fort lointaine ».

Avec cette évolution aiguë, l'aspect trompeur de la formule cytologique avec polynucléose dominante ou relativement forte (Obs. 1, 4, 5, 6) peut accentuer la ressemblance avec une méningite cérébro-spinale. Ces atypies histologiques sont bien connues mais considérées comme rares. Il faut les rappeler pour ne point les méconnaître. A l'opposé, les formes traînantes ou subaiguës peuvent simuler la trypanosomiase (Obs. 9).

Sept fois sur dix nous avons pu pratiquer l'autopsie du cerveau et des enveloppes. L'examen des protocoles rapportés montre la diversité des lésions anatomiques observées. Dans le premier cas, il s'agit macroscopiquement d'un état méningé diffus avec suffusions périvasculaires vraisemblablement par hémorragies diapédétiques. On retrouve dans d'autres observations cet aspect inflammatoire diffus sans organisation tuberculeuse macroscopique (Obs. 3, 5).

Dans d'autres cas, la spécificité histologique est manifeste. Dans l'observation n° 2 elle se présente sous forme de tuberculomes méningés dureméricns avec ostéïte secondaire, formations vraisemblablement antérieures aux lésions miliaires et à l'infiltration aiguë terminale qui emportent le malade.

On trouve par ailleurs une dissémination de granulations miliaires caractéristiques le long des sillons et des trajets vasculaires Obs. 4, 6), voire même une ventriculite à granulations du même type (Obs. 6, 9).

Enfin dans l'observation n° 9, il s'agit manifestement d'une méningoencéphalite tuberculeuse avec dissémination granulique corticoméningée et deux abcès du tronc cérébral.

L'intrication du spirochète et du Bacille de Koch est à retenir. L'enfant chez lequel cette association a été décelée avait déjà été hospitalisé à deux reprises dans un service différent de l'Hôpital pour une affection pulmonaire avec crachats hémoptoïques. La spirochétose a-t-elle déterminé la localisation méningée du Bacille de Koch ? Devant la sensibilité méningée toute particulière des trypanosomés nous nous sommes déjà posé pareille question.

L'analyse approfondie de ces observations attire d'autres remarques qui dépassent le cadre de cet article. Nous voudrions simplement aujourd'hui insister pour fixer l'attention sur la fréquence vraisemblable de la méningite tuberculeuse du Noir.

Observations

Obs. I. — Samba S..., de race Peuhl, âgé de 53 ans. Habite Dakar.

Hospitalisé le 31 décembre 40 pour « méningite aiguë ».

Malade depuis dix jours.

A l'entrée : état confusionnel stuporeux. Aucune réponse aux questions posées. Température : 38°5. Cliniquement, syndrome méningé typique.

L.C.R. xanthochromique : cytologie : 500 éléments au mm³ avec Polynucléose dominante.
albumine : 1 gr.
Recherche de B.K. positive dans le culot de centrifugation.

Décès le 2 janvier 41.

A l'autopsie : Leptoméningite diffuse avec quelques suffusions hémorragiques. A l'entrée du trou de Monro droit une étoile vasculaire à éléments très dilatés et environnés d'une plage d'infiltrat hémorragique qui se dégrade progressivement vers sa périphérie en une nappe gélatineuse xanthochromique.

Obs. 2. — Toumané S..., 27 ans, de race Soudanaise.

Manœuvre à Dakar depuis quelques mois.

Malade depuis une semaine. Hospitalisé le 3 avril 40.

Début brutal par céphalées, sueurs, vomissements. Serait dans le coma depuis le matin.

A l'examen neurologique : présente une hémiplégie droite avec abolition du rotulien et trépidation épileptoïde du pied. L'excitation de la région plantaire moyenne détermine l'extension du gros orteil, il n'y a pas de réponse à l'excitation du bord externe de la plante. Oppenheim en extension. A gauche, rien d'anormal.

Nerfs craniens : Strabisme convergent par paralysies des droits externes. Nystagmus intermittent de O.D. Faibles réactions pupillaires à la lumière. Respiration de Cheynes Stokes. Hypothermie. Température : 35°4. Hoquet.

P.L. : cytologie : 183 éléments au mm³. Lymphocytose dominante ; quelques polynucléaires.
albumine : 0,80.
chlorures : 5 gr.
B.W. Kahn négatifs.
Ensemencement négatif sur milieux ordinaires, mais présence de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation.

Le 5 : Température, 35°9. Agitation incessante du bras droit. Carphologie. Déviation permanente de la tête vers la gauche. Yeux ouverts en permanence. Disparition du clignement. Hallucinations visuelles vraisemblables, car il crie avec des mimiques d'effroi.

Pupilles ne réagissent plus à la lumière. Apparition de signes de spasmodicité à gauche.

Syndrome méningé : raideur de la nuque. Kernig.

Tachycardie. Signes d'encombrement bronchique.

Décès le 6.

Autopsie : Pertes de substances de la calotte portant sur la partie gauche du frontal, sur le pariétal droit, sur le pariétal gauche, deux pertes de substance, l'une de la dimension d'une pièce de un franc. Les unes ont traversé l'os complètement et sont remplies d'un magmat fongueux. Les autres respectent la table externe. Les foyers d'ostéite correspondent à des tuberculomes de la dure-mère non adhérents à la pie-mère. A la base : infiltration purulente importante, la tente de l'hypophyse est nettement déprimée, l'hypophyse refoulée au fond de la dure-mère. Toute la région optochiasmatique est noyée dans un feutrage dense difficile à dilacérer. Sur la face supérieure du cervelet une trainée de granulations miliaires.

Poumons : adhérences étendues du lobe supérieur droit à la plèvre thoracique.

La surface du foie est parsemée de granulations miliaires.

Grosse rate normale à la coupe.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment de dure-mère montre une infiltration lymphocytaire et de cellules géantes à différents stades d'évolution (Institut Pasteur).

Obs. n° 3. — Louis C... Méningite avec hypertension intracranienne d'étiologie mixte : spirochétienne (Dutton) et tuberculeuse.

Hospitalisé le 2 mai 1940.

Enfant de 6 ans de race Mandingue, fréquente une école religieuse.

Est à Dakar depuis 3 ans. Déjà hospitalisé à 2 reprises différentes dans un autre service depuis janvier 1940 pour une affection pulmonaire avec toux coqueluchoïde et crachats teintés de sang. Ne s'est jamais remis. Vers le 15 avril : amaigrissement, anorexie ; vomissements. Le 30 avril, crise convulsive qui amène la mère à consulter.

A l'entrée le 2 mai, position en chien de fusil sur le lit. Température : 38°5. Syndrome méningé net. Hyperpathie généralisée. Parésie des droits externes des deux côtés surtout à gauche. Signe de Babinski existe à gauche.

Gros foie. Grosse rate débordant de 3 travers le rebord costal.

A la Policlinique, on aurait trouvé dans le sang des schizontes de *Prœcox.*

L.C.R. du 2 mai : cytologie : 400 éléments. Nombreux éléments en voie de lyse.
albumine : 2 gr.
B.W. +
Recherche de B.K. dans le culot de centrifugation négative, mais présence de spirochètes de Dutton et inoculation positive à la souris.

Un traitement au sulfarsénol est immédiatement institué. La température s'élève graduellement.

Le 5 mai, P. L. en position couchée. Tension 65, qui monte à 70 lorsque l'enfant pleure.

cytologie : 232 éléments
albumine : 2 gr.
chlorures : 5 gr. 90

Le 9, l'enfant semble dans le coma après une nuit où il a présenté plusieurs convulsions. Pupilles inexcitables.

Dans l'après-midi, agitation par crise. Le membre inférieur droit exécute d'incessants mouvements de flexion qui amène le talon à la fesse, tandis que la main droite tire fortement les organes génitaux externes. Pendant ces paroxysmes singuliers qui durent 4 à 5 minutes, il y a des mouvements d'extension du gros orteil gauche et du nystagmus amenant les deux yeux vers la droite par une secousse rapide. Le rappel est très lent. Une nouvelle P. L. calme l'enfant qui s'endort. Pendant son sommeil, quelques mouvements isolés de la main droite.

Décès le 11 mai.

Examen du cerveau et des enveloppes : minceur de la calotte qui paraît remaniée. Congestion marquée des méninges. Gros cerveau rouge. Méningite basilaire et optochiasmatique purulente. Le pus est concrété en fausses membranes. Pas de pus libre. Dilatation ventriculaire marquée de toutes les cavités.

Dans le pus basilaire : nombreux B.K.

Prélèvement d'une touffe capillaire écrasée et étendue en frottis mince : pas d'hématozoaires.

Obs. n° 4. — Méningite tuberculeuse chez un tirailleur réformé pour pachypleurite gauche. Etat subfébrile. Bronchite traînante.

Le 6 juillet 1940, à l'infirmerie, chute : état subcomateux.

A l'entrée : raideur de la nuque, syndrome méningé net, hyperpathie : cris au moindre contact. Température 37°1. Etat confusionnel avec hallucinations visuelles.

Le 7 juillet, P. L. : L.C.R. xanthochromique. Plus d'un millier d'éléments à prédominance lymphocytaire. Pas de germes à l'ensemencement sur milieux ordinaires. coagulation massive du liquide dans le tube de Sicard au simple chauffage.

Le 12 juillet, P. L. : position assise. Pression 10.

Compression jugulaire : l'aiguille ne bouge pas.

Compression abdominale : l'aiguille part de 10 pour monter à 25.

Le 13 juillet, paraplégie flasque avec amyotrophie diffuse des membres inférieurs.

Hyperpathie marquée à tous les modes de sensibilité : superficielle, profonde, viscérale.

Nerfs craniens : rien à signaler en dehors d'une chûte intermittente des paupières supérieures en relation plutôt avec une asthénie très marquée. Quelques secousses de la commissure labiale gauche.

Système végétatif : réflexe pilo-moteur spontané du côté gauche du corps atteignant le tronc, l'abdomen et le membre supérieur. Arrêt net à la ligne médiane.

Le 13 juillet, ponctions lombaires sans succès. Le liquide rachidien ne coule pas, bien que l'aiguille soit certainement dans l'espace sous-arachnoïdien.

Ponction sous-occipitale : issue facile de L.C.R. avec un reflet fluorescent.

178 éléments :	Lymphocytes	47
	Monocytes	12
	Polynucléaires	41

Albumine : 0,56.

Décès le 15 juillet.

Adhérences laches entre pie-mère et dure-mère à la convexité. Méningite basilaire avec du pus sur la convexité, on note : des trainées troubles opalescentes le long des sillons, 3 petites flaques de pus, des granulations de la taille d'une tête d'épingle enchassées dans la pie-mère sur les trajets vasculaires. Ces granulations sont particulièrsment abondantes dans la région prébulbaire. On note dans cette région une arachnoïdite très serrée expliquant le syndrome de Honin et le blocage enregistré.

Une des granulations écrasée montre de nombreux B.K. Le pus prélevé au niveau des flaques de la convexité est également bacillifére.

Thorax : filaire calcifiée du plan sternal.

Symphyse pleurale étendue à gauche avec granulations nombreuses dans la zone décollée.

Traînées laiteuses sur péricarde le long des sillons vasculaires.

Obs. n° 5. — Yaya N'D, Peuhl de 30 ans, originaire de Boké (Guinée), à Dakar depuis 16 jours.

Méningite tuberculeuse avec hémiparésie gauche. Paludisme. Jamais de B.K. dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le pus à l'autopsie. Mais la culture sur milieu à l'œuf est positive. Evolution prolongée. Formule cytologique atypique.

Hospitalisé le 19 juin 1941 pour « syndrome méningé ». Depuis un mois, douleurs rachidiennes, céphalées, fièvre, fatigue générale.

Syndrome méningé typique. Myalgies des trapèzes.

Rien par ailleurs en dehors d'une atrophie testiculaire gauche. Séquelle probable d'une orchi-épididymite. Gros épididyme. Température à l'entrée : 38°9.

P. L. : Tension au Claude 65.
Compression jugulaire 80.
Liquide puriforme. Polynucléose presque pure, nombreux éléments altérés.
Pas de germe sur milieux ordinaires.
Inoculation à la souris négative.
Albumine : 0,50.

Le 21 : Schizontes de *Prœcox* dans le sang.

Avec un traitement quinique, la température se régularise.

Il y a une amélioration mais la céphalée persiste.

Crâne radiologiquement normal.

Le 1er juillet, L.C.R. clair cytologie : 142 éléments.
albumine : 0,85.
benjoin : 22220000000000.

Le 8 juillet, apyrexie, mais hémiparésie gauche discrète. Hypoesthésie du même côté.

Tous les examens destinés à déterminer la cause de cet état méningé restent négatifs.

Le 9 juillet, malade agité, a passé la nuit dehors. Paraît obnubilé.

Le 12, état stuporeux.

Le 15, liquide céphalo-rachidien à nouveau trouble. Culot presque exclusivement constitué de polynucléaires.

Poly	89
Lymphocytes	8
Monocytes	3

Inoculation au cobaye et ensemencement sur milieux à l'œuf (Lôwenstein) sont demandés.

Le 20 juillet, hémiparésie gauche plus marquée. Sujet désorienté, apraxique : ne sait s'habiller des vêtements qu'on lui donne. Il place ses jambes dans les manches de sa chemise et met son pantalon comme une veste.

Le 1er juillet, coma .Flèche thermique à 41°4. Décès.

Septoméningite trouble de la convexité sans organisation tuberculeuse visible. Méningite purulente dense de toute la région basilaire. Les nerfs crâniens sont noyés dans le pus.

Pas de B.K. dans le pus à l'examen direct, mais le pus et le L.C.R. du 15 ensemencés sur milieux à l'œuf poussent et donnent un bacille alcoolo et acido résistant.

Obs. n° 6. — Abdoulouge N'D, 40 ans, de race Ouolof, originaire de Casamance.

Vit à Dakar depuis 1929. Hospitalisé le 19 décembre 1940 avec un syndrome méningé aigu fébrile. Température 39°. Céphalée intense. Rachialgie. Hypertonie diffuse. Kernig. Raideur de la nuque. Vomissements. Constipation.

Début quatre jours auparavant par frissons et fièvre, douleurs musculaires du cou.

Malade obnubilé, répond avec peine aux questions posées.

Etat saburral des voies digestives supérieures.

Chancre en 1920. Cicatrice du sillon.

Testicule droit atrophique avec épididyme douloureux, gros et bosselé.

Par ailleurs, on note une nette diminution du murmure vésiculaire du poumon droit, une hypertrophie légère des extrémités des doigts avec des ongles larges, étalés, cyanotiques. Le pincement des muscles détermine une réaction de myoœdème assez marquée.

L.C.R. : cytologie : plus d'un millier d'éléments au mm³, comportant 75 % de polynucléaires neutrophiles.

Le reste est constitué d'éléments mononucléés où dominent des monocytes.

Il y a quelques lymphocytes et des éléments endothélioïdes.

Dans le culot de centrifugation de cette P. L. du 22 décembre, on ne trouve pas de Bacille de Koch.

Le 28 décembre, la P. L. donne un liquide louche opalescent avec plus de 2.000 éléments au mm³. L'étude cytologique montre de nombreux éléments en voie de lyse et la même formule que précédemment. Quelques cellules endothéliales sont groupées en placards.

Plusieurs Bacilles de Koch dans le culot cette fois. Certains éléments sont phagocytés par des polynucléaires.

Chlorures : 5 gr. 90 0/00.

Benjoin colloïdal : 000001222210000

Décès le 2 janvier 1941.

Autopsie : Adhérence de la dure-mère à la pie-mère au niveau d'une granulation de la taille d'un grain de mil dans la région prérolandique droite. L'ouverture de la dure-mère montre l'existence de nombreuses granulations arachnoïdiennes adhérentes à la dure-mère par un tractus filiforme. La face viscérale de la dure-mère est farcie de granulations transparentes en grains de semoule.

Après section des nerfs optiques, on constate dans la région optochiasmatique des fausses membranes assez denses dans lesquelles on arrive non sans difficultés à isoler la tige pituitaire. Les cloisonnements qui ont un reflet verdâtre délimitent des cavités contenant du L.C.R. Toute la région basilaire est ainsi cloisonnée. Le cerveau dégagé laisse voir sur la dure-mère des trois fosses cérébrales de très nombreuses granulations orientées sur les trajets artériolaires. Ces granulations sont nettement plus denses dans le fond de la fosse cérébrale postérieure.

Le cerveau a un aspect opalescent avec des traînées blanchâtres plus accentuées dans les sillons. Sur la convexité, ces granulations sont particulièrement nombreuses dans la vallée sylvienne et dans ses ramifications.

Quelques minuscules granulations sur le cervelet. Gros ventricules pleins de liquide hémorragique. Sur la partie ventriculaire des couches optiques et sur la paroi de la corne frontale droite, il y a des granulations fines disséminées.

Obs. n° 7. — Coumba S..., petite fille de 5 ans de race Ouolof.
gastrique. Une infirmière-visiteuse lui aurait donné un vermifuge déterminant l'expulsion d'un ver. Les vomissements apparaissent dès le lendemain en même temps que des crises toniques et des convulsions.

A l'examen :

Enfant en opistotonos paraissant légèrement fébrile. Température : 37°8. Respiration bruyante, rapide. Pouls presque incomptable aux environs de 200. En même temps que l'hyperextension de la tête, on note une tendance à la déviation latérale droite de la tête avec un nystagmus habituellement dans le regard latéral droit. Secousse rapide vers la droite, rappel lent vers la gauche. Strabisme léger. Pupilles inégales : la pupille droite plus grande que la gauche.

Il y a une hémiparésie gauche. La percussion des tendons rotuliens ne produit pas de contraction des quadriceps mais une réponse nette des adducteurs. Les achilléens existent des deux côtés. Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont abolis.

L'enfant présente au cours de l'examen un paroxysme tonique qui la place en pleurosthotonos droit.

On note par ailleurs un syndrome poly adénomégalique important : Dans la fosse iliaque gauche, des tuméfactions profondes paraissant ganglionnaires. Dans la région abdominale au-dessus de l'arcade crurale et au milieu un

ganglion sous-cutané de la taille d'un haricot. Dans la région sus-ombilicale, la palpation profonde révèle la présence d'une masse de la grosseur d'une orange très dure, irrégulière, lobulée, mobile sur le plan profond paraissant une masse ganglionnaire mésentérique.

La rate est grosse.

P. L. : Pression au manomètre de Claude 27 (couché).
Compression jugulaire : 27 à 36 lentement.
350 éléments au mm³.
Albumine : 1 gr. 22.
Benjoin : 0001122222200000.
Rares B.K. dans le culot de centrifugation.

Décès le même jour.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. n° 8. — Yoro Y..., 34 ans, race Toucouleur.

Hospitalisé le 28 mai 1940 dans un état subcomateux.

Syndrome méningé clinique net. Hypertonie diffuse. Hyperesthésie profonde très marquée. Le pincement des muscles, la percussion des os, des tendons, déclenchent des réactions extrêmement vives avec des grimaces de douleur. Il y a une hyperesthésie marquée à la piqûre de tout le corps.

De temps en temps, quelques secousses musculaires des membres et de la tête. Les pupilles sont en myosis.

Incontinence d'urines et des matières.

Hypothermie : le 29 au matin 36°. Le 30 au matin, 35°5, puis 35°2 le soir.

On apprend par la suite, qu'il serait malade depuis dix jours, se plaignant de céphalées intenses, surtout frontale avec somnolence et obnubilation marquée dès le début.

P. L. le 30 mai 1940 : L.C.R. xanthochromique.
cytologie : 40 éléments.
albumine : 4 gr.
B.W. Kahn négatifs.
Benjoin colloïdal : 1222222222221000 0.
Rares B.K. dans le culot de centrifugation.

Décès le 31. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. n° 9. — Méningite tuberculeuse d'apparence primitive simulant une trypanosomiase. Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse à l'autopsie.

Abdoulaye S..., 30 ans, de race Bambara.

Hospitalisé par la Polyclinique le 31 décembre 1941 pour « Etat confusionnel, troubles de la marche ; hypereflectivité tendineuse, hyperalgésie osseuse. Prurit marqué. Hypersomnie. En observation pour trypanosomiase ».

De fait, ces éléments permettent d'évoquer l'hypothèse d'une maladie du sommeil, car le malade a travaillé comme cultivateur à M'Bour pendant plusieurs années.

Début remontant à un mois : céphalées intenses, algies généralisées. Rachialgie. Hypersomnie marquée dès le début.

Examen clinique : Assez mauvais état général. Température : 37°8. Etat confusionnel : le malade obnubilé se défend contre l'examen et retire constamment le drap à lui. Mouvements fréquents des membres inférieurs.

Raideur de la nuque peu accentuée. Le Kernig existe. Debout et fortement sollicité, le malade exécute quelques pas d'une marche ébrieuse.

Régime des réflexes tendineux, symétrique mais vif.

Hyperpathie profonde. Prurit sans parasitose cutanée. Par ailleurs, quelques signes discrets d'induration pulmonaire dans l'espace omo-vertébral droit. Quelques ganglions cervicaux. Ganglions non épitrochléens.

Uréthrite gonococcique en évolution. Gros épididyme droit.

P. L. le 2 janvier 1940.

L.C.R. trouble : 530 éléments au mm³. Formule avec prédominance de polynucléaires.
Pas de germes à l'examen direct.
Albumine : 3 gr.
Examen du culot de centrifugation.
Coloration au Ziehl : présence d'assez nombreux B.K.
Benjoin colloïdal : 00122222200000.

Hémoculture en bouillon négative.

Le 14 janvier 1940, état de mal épileptique avec élément de type Bravais-Jacksonien gauche caractérisé par une déviation conjuguée de la tête et des yeux avec mouvements brusques de la tête amenant le menton à toucher le moignon de l'épaule gauche. On voit la corde du sterno-cléido-mastoïdien droit. Toutes ces secousses musculaires sont synchrones à des contractions du M. S. et du M. I. gauches.

Décès le lendemain.

Autopsie : Leptoméningite trouble avec granulations minuscules mais très nombreuses le long des sillons de la convexité. Les granulations sont plus nombreuses à droite dans la vallée syvienne. Aux abords du sillon interhémisphérique, l'épaississement de la méninge molle s'accuse. Elle devient blanche couenneuse, tandis que du pus véritable se concrète autour des corps de Paccioni.

Organisation purulente du lac opto-chiasmatique.

La partie supérieure des hémisphères cérébelleux et du tronc cérébral montrent :

1° — un abcès de la grosseur d'un pois en pleine protubérance dans la région du pied.

2° — des granulations sur les parois du troisième ventricule sur un fond de congestion manifeste, ainsi qu'une granulation sur le plancher du 4ᵉ.

Accolé aux tubercules quadrijumeaux droits, un abcès.

Poumons : adhérence pleuropulmonaire étendue à presque toute la surface du poumon gauche. Pleurite apicale droite. Lobe supérieur droit induré multiexcavé. Poumon gauche excavé dans ses deux lobes.

Pas de lésions macroscopiques des autres viscères.

Obs. n° 10. — **Méningite terminale chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale multiexcavée.**

Hospitalisé le 7 septembre 1941 dans un état confusionnel stupide. On ne peut obtenir aucun renseignement. C'est un sujet cachectique, sale, couvert de lésions de grattage. Hyperpathie diffuse : le malade grimace dès qu'on le touche le moindrement.

Fièvre élevée. Température 39°. Tachycardie. Pouls à 120.

Syndrome méningé typique. Rigidité rachidienne.

Signes cliniques d'induration pulmonaire bilatérale avec syndromes cavitaires.

A la scopie : infiltration bilatérale, multicavitaire à droite.

L.C.R. cytologie : plus d'un millier d'éléments au mm^3. B.K. assez nombreux dans le culot de centrifugation. Albumine : 2 gr.

(*A suivre*).

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

UN CAS DE LÈPRE MIXTE CHEZ UN EUROPÉEN AMÉLIORATION NOTABLE PAR LE TRAITEMENT (CHAULMOOGRA)

par

Ch. BERGERET

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

F... Charles, 36 ans, Gendarme en A.O.F.

En mai 1940, ce malade est hospitalisé à l'Hôpital de Dakar, pour une névrite du cubital droit qui s'est installée depuis quelques mois.

On note à ce moment-là :

a) — une parésie des deux derniers doigts de la main droite ;
b) — une paralysie de l'adducteur du pouce ;
c) — de l'amyotrophie des espaces interosseux, surtout le premier ;
d) — une hypertrophie du cubital droit qui atteint le volume d'un crayon dans la gouttière épitrochléenne et au bras ;
e) — un œdème de l'avant-bras.

L'examen électrique montre des réactions de dégénérescence partielles de l'adducteur du pouce et du court adducteur du Ve.

Le malade arrive à l'Hôpital Militaire de Marseille, le 10 juin 1940. On fait à ce moment les constatations suivantes :

Antécédents. — Ce malade a résidé pendant 5 ans à Tahiti où il était en service à la brigade d'hygiène. Ses fonctions l'appelaient alors à accompagner les lépreux de leur domicile à la léproserie. Il a donc vécu pendant ces cinq années, en contact presque quotidien avec cette catégorie de malades, voyageant avec eux, par terre ou par mer, avant de gagner le lazaret.

En 1932, il a présenté une rhinite, en 1938 du paludisme ; de l'entérite il y a un an. Vers la fin de son séjour dans le Pacifique, les parties génitales

augmentent de volume et l'on attribue cette hypertrophie à la filariose, affection endémique dans cette colonie.

Vers le milieu de l'année 1939, il commence à éprouver des douleurs au niveau du membre supérieur droit et dans le moignon de l'épaule ; les doigts s'engourdissent. Accidentellement, il s'aperçoit de l'anesthésie au chaud, puis l'insensibilité à la piqûre et au pincement dans le domaine du cubital droit s'installe en même temps qu'une amyotrophie progressive.

Examen clinique

Au moment de notre examen, nous constatons :

1°) *Une paralysie cubitale du côté droit*, avec début de griffe — amyotrophie très marquée de l'adducteur du pouce et fonte des espaces interosseux III et IV.

La sensibilité est totalement supprimée dans la zone sensitive du nerf.

Les troubles trophiques sont importants : les doigts sont boudinés, violacés, la peau de la face dorsale de la main est sèche, luisante ; l'avant-bras droit est le siège d'un œdème important, tendu, luisant, violacé.

Dans la gouttière épitrochléo-oléocranienne, le N. cubital atteint le volume d'un crayon.

2°) *Organes génitaux*. — Volumineuse orchi-épididymite droite, moins considérable à gauche. Le testicule et l'épididyme sont intimement soudés, formant une grosse masse dure, bosselée, indolore.

3°) *Téguments*. — On découvre, sur les fesses et la face interne des cuisses, quelques taches hyperchromiques, de teinte sépia, au niveau desquelles la sensibilité est conservée.

Sur l'avant-bras droit, quelques cicatrices de brûlures dues à l'anesthésie.

Le fait dominant à cette période est la douleur névritique du cubital ; le malade décrit des sensations de broiement, d'étirement, de bras serré dans un étau, de brûlure, etc... qui empêchent tout sommeil. On obtient à grand'peine quelques rémissions par le somnifène, la morphine, associés aux antalgiques habituels.

Du 31 août au 31 septembre, de nombreux examens de mucus nasal sont pratiqués, ils demeurent négatifs.

Le malade a maigri, il a les traits tirés, son visage exprime la souffrance physique et morale (il n'ignore rien de l'étiologie de ses manifestations) mais l'état général est relativement bien conservé.

Transféré à l'Hôpital des contagieux, il est traité par le gynocardate de sodium et l'hyrganol en injection, associés aux capsules de chaulmoogra *per os*.

Très rapidement, en deux mois, les phénomènes aigus s'amendent, la douleur disparaît et l'œdème diminue. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet sont possibles ainsi que la préhension entre le pouce et l'index.

La sensibilité demeure abolie.

Vers le mois de décembre, on constate sur la face antéro-interne de l'avant-bras droit, l'apparition d'une longue bande érythémateuse où naissent bientôt de nombreuses phlyctènes.

Le 24-12-40, les mêmes éléments (phlyctènes sur un fond érythémateux) se produisent sur la paume de la main ainsi qu'au niveau de la pulpe de l'annulaire et de l'auriculaire. Il s'agit bien de troubles trophiques, non de brûlures, et ces lésions ont été précédées par l'exacerbation passagère des douleurs névritiques du cubital.

Le malade est revu en mars 1941 après une convalescence de trois mois : bon état général. Poids : 79 kgs.

Apyrexie — sauf depuis une dizaine de jours (légère fébricule à 37°8 le soir), il signale des maux de tête limités au côté droit de la tête atteignant surtout la tempe, le pourtour de l'œil, la région malaire, la nuque et le cou. Les douleurs s'exacerbent par crises et gênent la rotation et la flexion latérale de la tête vers la droite.

La douleur de l'avant-bras droit a presque disparu.

On note le 23 mars :

1°) léger rétrécissement de la fente palpébrale droite sans myosis ;

2°) existence de deux lépromes infiltrant, l'un, la bosse frontale droite, l'autre, l'aile du nez et la partie inférieure de la pommette ;

3°) existence d'une troisième plaque infiltrée de 0,06 de diamètre, également insensible, à la partie inférieure de la joue droite.

Les réflexes pupillaires, naso-palpébraux et mentonniers sont normaux.

Présence de quelques ganglions cervicaux, inguinaux et épitrochléen.

L'atrophie des muscles de la main droite est encore plus marquée.

A gauche, des douleurs ont fait leur apparition depuis 4 mois dans le domaine du cubital. Il y a maintenant, ce qui n'existait pas lors du premier examen, une zone pigmentée et anesthésique qui couvre presque toute la face dorsale, les bords internes et externes, de l'avant-bras — petite tache hyperchromique, anesthésique, sur le dos de la main gauche. Pas de troubles moteurs, ni des réflexes.

Le traitement n'a pratiquement pas été interrompu depuis le retour en France de ce malade.

Il est revu en juin 1941, les taches pigmentées ont disparu au niveau des fesses et de la main gauche. Celle de la joue droite persiste.

En décembre 1941, l'état s'est aggravé, les lépromes de la face sont plus infiltrés et prennent une teinte cuivrée. Les éruptions bulleuses de la face palmaire de l'avant-bras droit ont réapparu.

Toutefois ce malade n'est plus torturé par les douleurs qu'il a connues avant l'instauration du traitement, douleurs qui ont failli le conduire au suicide.

Le traitement est repris en décembre 1941 après une interruption de deux mois et poursuivi jusqu'en mai 1942, sans interruption — le malade est revu à cette date, transformé.

Tous les éléments cutanés, taches hyperchroniques et lépromes ont disparu.

Il n'existe plus de troubles trophiques au niveau des avant-bras ni dans le territoire du plexus cervical superficiel entièrement atteint, seuls persistent l'orchi-épididymite et la griffe gauche. Les douleurs ont entièrement disparu et le malade accuse une reprise de poids de 7 kgs.

Les cas de lèpre mixte chez des Européens sont relativement peu fréquents, en France, c'est pourquoi cette observation nous a paru digne d'être rapportée.

Le traitement a été le suivant :

— séries alternées de 12 injections d'hyrganol (2 cc.) et de 12 injections de gynocardate de sodium (1 cc.) avec un repos de 8 à 10 jours après chaque série.

Au total : 12 séries semblables entre le début de septembre 1940 et le mois de mai 1942.

L'alimentation a été aussi reconstituante que possible. Le malade a pu mener une vie au grand air et exécuter de temps à autre quelques travaux de jardinage.

Il est aujourd'hui extrêmement amélioré ne conservant que le mauvais souvenir des douleurs atroces qui ont failli le pousser à mettre fin à ses jours.

Toutes les réserves sont à faire, bien entendu, en ce qui concerne l'évolution ultérieure de sa lèpre. Toutefois, il nous a paru réconfortant de pouvoir obtenir cette cédation dans l'évoluion d'une maladie qui s'amorçait redoutable.

F... a pu, après sa réforme, retrouver un emploi, qu'il exerce normalement. Il a repris confiance et courage. N'est-ce pas déjà un résultat que de soulager lorsqu'on est impuissant à guérir ?

SYNDROME DE HEERFORDT
AVEC ADÉNOPATHIE MÉDIASTINALE
MALADIE DE BESNIER, BOECK, SCHAUMANN ?

par

Ch. BERGERET

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

Le syndrome d'uvéo-parotidite est bien connu, depuis la description de l'ophtalmologiste danois Heerfordt en 1909. Il porte depuis cette époque le nom de cet auteur.

Une fois constitué, il se traduit par deux phénomènes majeurs :

1° - l'hypertrophie des parotides,

2° - des manifestations oculaires

et plus accessoirement par l'atteinte de l'état général avec fièvre légère.

1° - L'HYPERTROPHIE PAROTIDIENNE.

Elle est souvent considérable, déformant complètement le visage et lui donnant l'aspect « en poire » classique.

La parotide est généralement indolente, mais le volume peut être tel qu'il gêne la mastication et la phonation.

La palpation révèle que les parotides sont d'une dureté véritablement ligneuse, on peut les mobiliser légèrement sans provoquer de douleur. La peau n'est pas modifiée à leur niveau, sans chaleur locale, ni infiltration, ni adhérence.

Parfois l'hypertrophie est beaucoup moins apparente et ne sera décelée que si elle est recherchée systématiquement après constatation des troubles oculaires.

La bilatéralité est considérée par la plupart des auteurs comme caractéristique. Rares sont les atteintes unilatérales. Il n'y a pas de modification de l'orifice du canal de Sténon et la sécrétion salivaire n'est généralement pas modifiée. Toutefois on signale des cas où les malades avaient une sécheresse de la bouche et une soif vive.

Des radiographies du canal de Sténon ont été pratiquées par Garland et Thompson, Sévin ; elles n'ont rien montré de particulier.

2° - Les troubles oculaires.

Ils ont pour localisation élective le tractus uvéal.

Toulant et Morard qui en ont fait une analyse précise ont montré qu'il s'agit essentiellement d'une iridocylite, généralement bilatérale, allant dans les cas bénins de la simple rougeur ciliaire avec œdème irien jusqu'à la formation de nodules iriens avec descemétite intense et trouble de l'humeur aqueuse et du vitré ; dans les formes plus sérieuses, l'existence de synéchies postérieures, allant jusqu'à la séclusion pupillaire et l'atteinte des membranes profondes ne sont pas exceptionnelles.

Les manifestations oculaires sont le plus souvent postérieures à l'hypertrophie parotidienne. Elles laissent après guérison, des séquelles susceptibles d'altérer la vision.

3° - La fièvre.

Présente au début de la maladie sous la forme d'une légère fébricule à 38° pendant quelques jours, elle est généralement absente dans le cours de l'évolution.

L'état général est rarement altéré.

La formule leucocytaire montre un certain degré de monocucléose sans hyperleucocytose.

Tous les ophtalmologistes ont signalé la fréquence de troubles neurologiques associés au syndrome de Heerfordt, sous la forme de paralysie d'une ou plusieurs paires crâniennes, de type périphérique ; celles du VII apparaissent le plus couramment rencontrées (32 fois sur 97 observations étrangères d'après Toulant et Morard).

L'étiologie est restée jusqu'à ces dernières années assez mystérieuse ; ni les examens biologiques des humeurs, ni l'anatomie pathologique n'ont permis d'attribuer une étiquette pathologique à cette atteinte d'allure infectieuse de l'uvée et de la parotide.

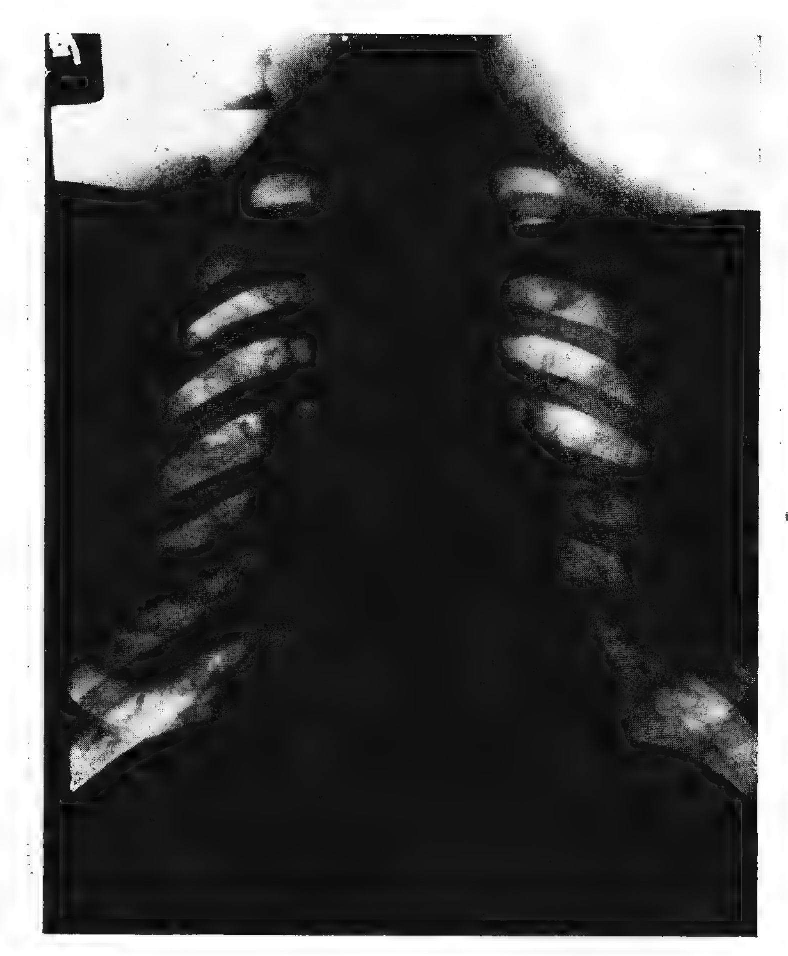
En 1937, M. Pautrier ayant eu l'occasion d'observer le syndrome de Heerfordt en coexistence avec des manifestations viscérales ou cutanées de la maladie de Besnier Boeck Schaumann, proposa de la faire entrer dans le cadre de cette curieuse réticulo-endothéliose chronique et montra la similitude des lésions anatomo-pathologiques observées dans l'une et l'autre affection. Les parotides sont, en effet, le siège d'un envahissement par des nodules de cellules épithélioïdes sans caséification centrale, avec sur certains points, des manchons lymphocytaires, c'est-à-dire exactement l'anatomie pathologique des sarcoïdes dermiques de Besnier Boeck.

Lesne, Coutela et Levesque ont observé de même chez une jeune fille de vingt ans l'apparition successive, après un mois de lassitude avec amaigrissement et état subfébrile, d'une hypertrophie parotidienne bilatérale, d'une éruption de nodules sarcoïdiques sur les membres et d'une atteinte des glandes lacrymales, avec anosmie et aménorrhée. La biopsie d'un des éléments cutanés a montré l'image caractéristique de la lympho-granulomatose bénigne sans cellule géante, ni caséification. Ces auteurs concluent eux aussi à l'intégration du syndrome de Heerfordt et de celui de Mickulicz qui n'en est qu'une variété, dans la maladie de Besnier Boeck.

L'observation qu'on va lire nous semble confirmer une fois de plus l'opinion du Professeur Pautrier. Elle s'apparente à des faits analogues rapportés par différents auteurs depuis 1937.



Syndrome de Heerfordt
Hypertrophie parotidienne bilatérale



Syndrome de Heerfordt
Ombre **médiastinale** *opaque carrée « en cheminée »*

Observation

B... Laurent, 28 ans, se présente à la consultation de Médecine Générale de l'Hôpital Militaire de Marseille, le 21 décembre 1940, porteur d'une hypertrophie parotidienne bilatérale qui déforme le visage en lui donnant un aspect piriforme. La mastication est gênée. Les téguments ne sont ni rouges, ni chauds, ni adhérents. Les deux parotides sont dures, de consistance véritablement ligneuse : la palpation n'est pas totalement indolente, mais on ne peut pas parler d'endolorissement. La surface est lisse, non bosselée. Il n'y a pas de modifications au niveau de l'orifice du canal de Sténon et la sécrétion de la glande semble normale.

L'état général du malade est satisfaisant, il est apyrétique et voici l'histoire qu'il nous raconte :

Exerçant la profession de cultivateur,puis ouvrier dans une papeterie, il n'a jamais été malade dans son enfance et son adolescence.

Mobilisé en septembre 1939, il se trouve à Metz en janvier 1940 lorsqu'il présente une angine érythémateuse bientôt suivie d'un gonflement bilatéral des parotides. Il y a à ce moment-là une trentaine de cas d'oreillons dans la garnison. Il est alors hospitalisé avec ce diagnostic, et après un mois de séjour à l'hôpital, il est renvoyé à son corps. La fièvre qui a accompagné le début de la maladie a rapidement cessé et la parotidite a notablement regressé.

B... reprend alors son service après une permission de 10 jours et il s'aperçoit que l'enflure réapparait par intermittence, surtout lorsqu'il séjourne en plein air pendant plusieurs heures. Entre ces poussées fluxionnaires, il déclare que les parotides reprenaient un volume normal.

Ces troubles ne l'incommodant pas outre mesure et, suivant les destinées du régiment auquel il appartient, il est blessé le 14 mars par une balle de mitrailleuse qui traverse la jambe droite en séton. Il conserve encore aujourd'hui une parésie importante du sciatique poplité externe de ce côté.

Vers la fin de l'été 1940, en septembre, la tuméfaction des glandes, qui semblait en sommeil depuis trois mois, réapparait et atteint rapidement un volume considérable au point de repousser le maxillaire d'un centimètre en avant et de gêner considérablement la mastication. Au moment de cette nouvelle poussée, il est très affirmatif sur les douleurs qu'il a ressenties au niveau de ces parotides, douleurs lancinantes empêchant le sommeil, pendant une huitaine de jours — puis le gonflement est devenu indolent.

Le 9 octobre est apparu un iritis bilatéral et une consultation de M. Pesme, Professeur agrégé du Val de Grâce, a permis les constatations suivantes :

O.D. Iritis typique ayant été enrayé au début par instillation d'atropine. Vision œil droit : 7/10.

O.G. Iritis avec synéchies postérieures marquées. Vision : 5/10.

Inflammation d'allure torpide plus accentuée à gauche (cercle périkératique marqué).

Et voici la conclusion de l'ophtalmologiste le 6 décembre, après cédation des phénomènes aigus : « Il s'agit d'un syndrome d'Uveo parotidite typique caractérisé d'une part, par une hypertrophie des glandes parotidiennes, d'autre part par une uvéite totale. Réaction irienne accentuée avec synéchies,

vitré, trouble, dépôt de desmétite caractéristique. Vision œil droit : 7/10, œil gauche : 6/10 ».

Les troubles fonctionnels consistent actuellement (21 décembre 1940) en une diminution de l'acuité visuelle avec sensation de voile devant les yeux et prurit lorsque la lumière est trop vive.

Ayant connaissance des travaux de M. Pautrier, nous recherchons alors, sans les trouver, les autres manifestations, viscérales, cutanées, nerveuses ou ganglionnaires de la maladie de B.B.S.

L'examen somatique ne montre rien de particulier ; seule une radiographie de l'appareil pulmonaire pourra nous révéler une atteinte parenchymateuse ou ganglionnaire concomitante.

Cette radiographie est pratiquée le 21 décembre : La transparence parenchymateuse est normale dans les deux champs pulmonaires mais, de chaque côté du médiastin déborde une ombre opaque carrée, image classique « en cheminée » constituée par une masse ganglionnaire qui évoque celle de la maladie de Hodgkin ou du lymphosarcome de Kundrat. Par ailleurs les deux hiles sont augmentés de volume et de densité.

La cutiréaction est banalement positive.

Le B.W. dans le sang est négatif.

Examen des crachats : pas de B.K.

La formule leucocytaire indique une mononucléose nette :

Poly neutro	43
— baso	1
— eosino	3
Moyens mono	32
Grands —	9
Lymphocytes	10
Lymphoblastes (?)	2

Le chiffre des globules blancs et des hématies est normal.

Un traitement est alors institué à base d'iode *per os* et de novarsenobenzol (3 gr. 15).

Le malade est revenu trois mois après : la tuméfaction parotidienne n'est presque plus visible. Seule, la palpation révèle que les parotides sont encore indurés et d'un volume légèrement supérieur à la normale. L'état général est excellent. Un second cliché radiographique montre alors une régression considérable (on peut presque parler de disparition) des images ganglionnaires qui coiffaient le pédicule vasculaire. Le médiastin est clair. La transparence parenchymateuse des poumons, normale.

La régression spontanée des parotides et des adénopathies nous semble plus vraisemblable qu'une action thérapeutique.

Ce malade ayant regagné la zone occupée après sa démobilisation, nous l'avons depuis perdu de vue.

*
* *

Dressler a rapporté vingt cas d'association de l'un ou l'autre des stigmates de la maladie de B. B. S. avec une volumineuse adénopathie hilaire prenant l'aspect de lymphosarcome.

En l'absence de critère anatomo-pathologique il semble que l'évolution bénigne et la disparition relativement rapide des adénopathies de notre malade permettent de les rattacher à la même étiologie.

RÉSECTION TIBIO-TARSIENNE TOTALE POUR TUMEUR BLANCHE DU COU-DE-PIED

GUERISON. BON RESULTAT FONCTIONNEL

par

R. LETAC

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Rapport de L. DEJOU

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole du Pharo

« La résection tibio-tarsienne totale est une bonne opération dans certains cas de tumeur blanche du cou-de-pied. Elle ne remplace pas l'astragalectomie ; elle est indiquée dans les cas où l'astragalectomie est insuffisante pour guérir la tuberculose articulaire. Ces cas sont caractérisés par l'existence de lésions tuberculeuses mortaisiennes étendue : la malléole externe, la malléole interne, le plafond de la mortaise sont détruits par la tuberculose...

« Cette résection tibio-tarsienne totale typique donne de bons résultats, à la condition expresse que les parties molles péri-articulaires ne soient pas trop envahies » (Lenormant et Wilmoth, *Jour. Chir.*, T. XXXII, n° 3).

Depuis que ces lignes ont été écrites, cette opération remise en honneur par les auteurs précités a été faite surtout dans des cas de traumatismes et la thèse de Delinotte réunit 13 observations de lésions traumatiques du cou-de-pied ainsi guéries.

Mais les cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse traités par résection tibio-tarsienne totale ont été l'objet de fort peu de communications du moins en France, où nous n'avons guère relevé, outre les deux cas qui illustrent l'article de Lenormant et Wilmoth, qu'un cas de Basset et deux cas de Petrov.

C'est pourquoi nous pensons intéressant de signaler un cas de résection tibio-tarsienne totale pour tumeur blanche du cou-de-pied chez un bambara, ayant donné un excellent résultat puisque l'opéré, sergent de tirailleurs, est toujours en service un an et demi après l'intervention.

Boubacar Diallo, 33 ans, sergent, du 1er R.T.S., entre à l'Hôpital de Saint-Louis du Sénégal le 17-8-40 avec le diagnostic d'arthrite chronique de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Il souffre depuis quelque temps déjà de son cou-de-pied (2 mois environ). Celui-ci est tuméfié, et les mouvements sont douloureux. A noter une adénopathie du triangle de Scarpa à gauche. La radiographie faite le 9-9-40 montre une décalcification nette des extrémités tibio-tarsienne et de l'astragale, avec flou des contours sans pincement ni érosion de la tibio-tarsienne et du calcaneum.

L'état général est bon. Poumons, cœur : rien à signaler. La radioscopie pulmonaire est pratiquée et ne montre rien d'anormal. Tous les autres appareils sont sains.

B.W. Kahn : négatif.

Le malade est placé dans une botte plâtrée remontant haut (tubérosité tibiale antérieure), le pied à angle droit.

Mais au lieu de voir son état amélioré, il continue à souffrir sous son plâtre et devient subfébrile. La botte est changée en octobre et on constate que l'article est plus œdématié qu'avant et chaud. Le 15 octobre, une radiographie pratiquée montre un pincement et une décalcification plus marquée. Le malade est replacé dans une botte plâtrée.

Comme il souffre toujours et est constamment subfébrile, on retire encore une fois le plâtre et on pratique une troisième radiographie qui montre (le 12 novembre 40) :

« Tout l'astragale est comme nuageux. On n'en distingue plus les travées. L'articulation tibio-tarsienne est pincée. Les articulations sous-astragaliennes sont également touchées. Les dégâts s'étendent à la mortaise et une radio de face montre que les deux malléoles, tibiale et péronière, sont largement envahies, creusées de géodes. »

L'examen physique confirme cette aggravation rapide de l'évolution = le cou-de-pied est tendu, luisant. On ne distingue plus aucun relief osseux. Les fongosités ont envahi la gaîne des péroniers. Bref, la tumeur blanche est près de fistuliser. On décide donc d'intervenir le plus tôt possible.

Le 16-11-40, sous anesthésie rachidienne, intervention : incision latérale externe recourbée en avant jusqu'au scaphoïde, prolongée assez haut sur le péroné.

L'articulation tibio-tarsienne ouverte est pleine de fongosités. Astragalectomie ; on se rend compte que le plafond de la mortaise est fortement érodé et que les malléoles sont creusées de géodes remplies de caseum. La surface supérieure du calcaneum est également érodée et les cartilages articulaires détruits. On curette l'aire articulaire astragalo-calcanéenne et on la met à plat.

Quant au pilon tibio-péronier il est impossible d'en conserver les malléoles. Après rugination du périoste, on résèque la mortaise par un trait de scie passant au-dessus du plafond. Emboîtement sus-sustentaculaire (à noter que le sustentaculum tali rongé par le processus tuberculeux est très réduit). On poursuit les fongosités dans la gaîne des péroniers.

Suites opératoires très simples.

Le pus et les fongosités ensemencés n'ont pas cultivé.

La botte plâtrée est changée à plusieurs reprises.

Au bout de 3 mois, on se rend compte qu'il n'y a aucune tendance à la fusion osseuse ; on craint un mauvais résultat, mais le malade ne souffre plus, a un état général floride et ne demande qu'à marcher.

On accède à son désir. Comme tous les indigènes, il ne sait pas se limiter et du jour où il est autorisé à marcher, il ne s'arrête plus. Il ne cesse de trotter et on craint bien entendu de plus en plus qu'il n'y ait un résultat médiocre : mais, bien loin de là, le malade se déclare enchanté. L'état local est parfait. Il n'y a toujours aucune tendance à l'ankylose, au contraire : la mobilité du cou-de-pied existe, chose curieuse, uniquement dans le sens sagittal. Il n'y a aucun mouvement anormal de latéralité. Le pied se présente en très léger varus. Le raccourcissement du membre est de 3 cms.

L'appareil de radio de Saint-Louis étant à ce moment en panne, on ne peut vérifier l'aspect radiologique de l'articulation nouvelle. Mais, du point de vue physiologique l'état s'avérant presque parfait, on renvoie Boubacar Diallo à son Corps avec un repos prolongé à l'issue duquel il sera revu, pour décider si oui ou non il doit être réformé. A noter que ce sergent a 13 ans de service et qu'il tient absolument à faire les deux ans qui lui reste car, dit-il, avec quelque apparence de raison, comme il va bien, on ne lui donnera pas de pension.

A l'issue de ce mois de repos, au cours duquel il n'a bien entendu cessé de marcher, B. est revu. On se rend compte que les choses n'ont pas changé. Au contraire, le cou-de-pied, un peu gonflé au début, est presque normal d'aspect.

Pour le coup on décide de ne pas réformer ce sergent, en mentionnant seulement qu'il doit être placé dans un service sédentaire.

En août 1941, l'opéré est revu :

Etat local et général parfait.

En avril 1942, c'est-à-dire 1 an 1/2 après l'intervention, l'appareil de radio étant dépanné, on prend les clichés ci-contre ; en même temps, on photographie le malade.

On se rend compte :

1) qu'il existe plus qu'une ankylose fibreuse lâche, mais une néarthrose véritable (1), mobile dans le sens sagittal sur 20° environ sans mouvements latéraux.

2) que l'emboitement est sus-sustentaculaire, c'est-à-dire qu'il restitue correctement l'arc plantaire, tout en laissant un certain jeu tibio-scaphoïdien, qui permet la flexion, ce qui ne serait pas si l'emboitement était pré-sustentaculaire.

3) qu'il existe un faible degré de varus qui aide à la marche.

Le malade est toujours en service, ne souffre plus, a engraissé, est en parfait état général. Il fait des marches assez longues sans fatigue.

---

(1) Nous disons néarthrose, car les mouvements étaient libre sur cette faible étendue de 20°, alors qu'une ankylose fibreuse aurait donné :

1°) du ballant latéral,

2°) une véritable raideur articulaire.



Fig. 1. — La cicatrice latérale externe un an et demi après l'intervention



Fig. 2. — Vue postérieure
On voit que le pied a un aplomb normal et que le raccourcissement est peu marqué

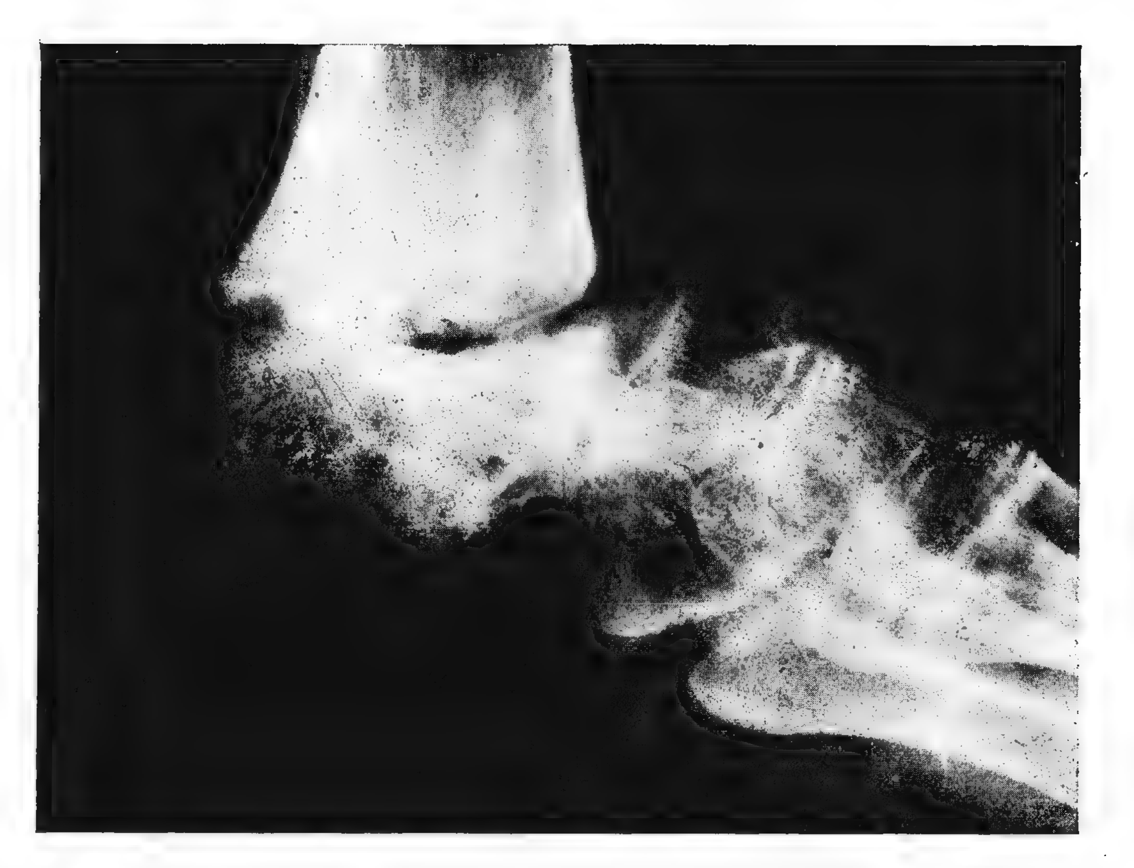


FIG. 3. — Radiographie faite un an et demi après l'intervention. L'appui est sus-sustentaculaire.

Bref, on est en droit de considérer ce résultat comme très correct. Notre cas est, avec celui de Lenormant, cité dans l'article du *Journal de Chirurgie* avec le n° 2, le meilleur au point de vue fonctionnel en ce qui concerne les résections tibio-tarsiennes totales pour tuberculose. Et pourtant il en est bien différent. Le cas de Lenormant a abouti à une ankylose fibreuse, le nôtre à une sorte de néarthrose. Le malade du cas n° 1 de Lenormant n'a pas ankylosé et marchait mal. Celui de Basset avait un léger valgus gênant aussi la marche.

Nous avons suivi les principes de Couvelaire, Baumann et Delinotte : abraser la surface articulaire postéro-externe du calcaneum en conservant un rebord saillant en manière de taquet d'arrêt, ruginer plus en dedans qu'en dehors la surface articulaire antéro-interne, entamer le bec du calcaneum qui s'oppose à la descente du plateau tibial.

En conclusion, nous avons obtenu chez un malade atteint de tumeur blanche tibio-tarsienne ayant détruit la mortaise tibio-péronière un résulat qui, pour ne s'être pas montré classique, n'en est pas moins intéressant et par l'absence de l'ankylose classiquement recommandée, et par la conservation de la fonction correcte du segment du membre opéré.

Ceci montre l'utilité de cette opération et la nécessité de réviser l'opinion de Lecène-Huet : « qu'il faut immobiliser longtemps pour obtenir une soudure solide des os mis en contact, sans cela le résultat sera régulièrement lamentable. »

***

L'observation de Letac est à mettre au compte des bons résultats fonctionnels de la résection tibio-tarsienne totale que certains auteurs, comme M. Bourde, de Marseille, préfèrent à l'astragalectomie, tout au moins chez l'adulte, pour la sécurité des résultats.

La sécurité du résultat orthopédique de la résection tibio-tarsienne demande sinon l'ankylose osseuse tibio-calcanéenne à angle droit, du moins la pseudarthrose serrée fibreuse. A vouloir une articulation mobile, une néarthrose comme le dit Letac, on risque fort d'obtenir un cou-de-pied mal tenu, s'accompagnant de déviation du pied en valgus ou en varus. Aussi bien, si le résultat obtenu par Letac est satisfaisant, c'est que l'intervention s'est accompagnée d'une pseudarthrose serrée et non d'une néarthrose. Les photographies nous montrent un pied à angle droit sur la jambe que l'opéré soit debout ou accroupi. Quant à la radiographie, elle montre l'excellent aplomb du tibia sur le calcaneum mais aussi un interligne étroit, irrégulier, discontinu avec quelques irrégularités en coup d'ongles sous l'épiphyse du tibia. Nul doute que cette image ne traduise la présence d'un cal fibreux unissant tibia et calcaneum, et qui, somme toute, est loin d'infirmer l'opinion de Lecène.

« qu'il faut immobiliser longtemps pour obtenir une soudure solide des os mis en contact ».

L'observation de Letac le corrobore, ce qui est à tout prendre, moins surprenant.

L'intérêt majeur de cette observation, dans le cadre de la « Médecine Tropicale » réside surtout dans la guérison d'une tuberculose

du cou-de-pied, chez un adulte noir, par la résection tibio-tarsienne. Chacun sait la gravité de la tuberculose du pied chez l'adulte, surtout lorsque les gaines tendineuses péri-articulaires participent à l'atteinte ostéo-articulaire.

L'amputation de jambe est considérée par beaucoup comme le moyen le plus sûr de guérir vite et bien un adulte qui risque sans elle de voir le processus tuberculeux envahir successivement tout le squelette du pied, celui de la jambe, les parties molles et atteindre rapidement l'état général.

Lenormant a montré que la résection tibio-tarsienne totale peut donner alors de bons résultats chez l'adulte (chez l'enfant faut-il rappeler que l'astragalectomie fait merveille et que la résection totale ne saurait être acceptée) à condition de choisir les cas : localisation unique au cou-de-pied, bon état général, parties molles péri-articulaires pas trop envahies.

Que le noir africain adulte guérisse la tuberculose du cou-de-pied par la résection tibio-tarsienne comme guérissent seulement les cas sélectionnés de la race blanche, voilà l'intérêt profond de la question.

Nous ne pouvons nous empêcher de regretter que Letac n'apporte pas la preuve bactériologique ou anatomo-pathologique de la nature tuberculeuse de cette ostéo-arthrite. Cependant, la description qu'il donne des lésions rend l'étiologie tuberculeuse la plus probable.

Quelle est la valeur curative de la chirurgie conservatrice et plus particulièrement des résections articulaires dans la tuberculose ostéo-articulaire des Noirs africains, vus, opérés et suivis en Afrique ?

Telle est en conclusion, le problème que l'observation de Letac soulève.

Pour y répondre, il faut :

1° — établir d'une manière irréfutable la nature tuberculeuse de l'ostéo-arthrite, par les examens bactériologique et anatomo-pathologique.

2° — suivre l'opéré pendant un délai de deux ans environ.

Nul doute que cette nouvelle question mise à l'ordre du jour, ne suscite de nombreuses réponses, qui permettront en son temps un rapport.

*
**

BIBLIOGRAPHIE

1) LENORMANT et WILMOTH. — Résection tibio-tarsienne totale. *Journal de Chirurgie*, T. XXXII, n° 3.

2) THÉVENARD. — Résection tibio-tarsienne totale pour plaie de l'articulation

du cou-de-pied par coup de feu. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris,* séance du 2 décembre 1927.

3) BASSET. — Résection tibio-tarsienne totale pour ostéo-arthrite tuberculeuse du cou-de-pied. *Bull. Soc. Nat. Chirurgie,* 13 février 1935.

4) PERVÈS. — Résultat inespéré d'une résection tibio-tarsienne totale. *Revue d'Orthopédie,* T. 23, mai 1936.

5) DELINOTTE. — La résection tibio-tarsienne totale. Indications. Technique. Résultats. *Thèse Paris* 1927.

6) COUVELAIRE, BAUMANN et DELINOTTE. — La résection tibio-tarsienne totale dans les traumatismes du cou-de-pied. *Journal de Chirurgie,* T. LI, mars 1938.

7) BOURDE et FIAT. — Résection tibio-tarsienne totale pour traumatisme. *Soc. de Chirurgie de Marseille,* 28 novembre 1938.

8) PÉTROV. — Les faisceaux de travées osseuses dans l'astragale et le pied. L'emboitement sus-sustentaculaire. 5 observations d'astragalectomie ou de résection pour tumeur blanche du cou-de-pied. *Revue de Chirurgie* 1938, p. 237.

VARIÉTÉS

QUINZAINE IMPÉRIALE

A l'occasion de la Quinzaine Impériale, nos camarades J. Fabre, H. Marneffe et L. Pales ont pris successivement la parole dans diverses manifestations tant à Marseille qu'à Montpellier ; ils ont retracé l'œuvre des médecins coloniaux.

Le Professeur Cerighelli, Directeur du Bureau de Documentation et de Coordination des Recherches Scientifiques a fait également une conférence rendant hommage aux savants coloniaux, médecins et pharmaciens.

Nous en donnons ici des analyses.

*
* *

LE ROLE PRIMORDIAL DU MEDECIN DANS LA COLONISATION FRANÇAISE

par le Médecin Principal des Troupes Coloniales L. PALES
Conférence faite à Marseille, le 26 mai 1942

La *colonisation* n'est pas l'œuvre d'un jour. C'est par étapes qu'elle procède, si bien que le colonisateur n'est pas celui qui travaille pour soi-même, mais pour les générations à venir. A ceux qui caressent l'espoir de solutions rapides, faciles et heureuses à notre situation actuelle, on ne saurait faire mieux que de présenter cet exemple d'une longue patience et d'un long labeur.

Coloniser, dit-on, c'est franchir des étapes : c'est conquérir d'abord, maintenir et comprendre ensuite, entretenir et multiplier et, pour finir, recueillir et produire.

Ces notions ne furent que lentement acquises au cours des siècles. Les « Conquérants » des premières heures ont, tout de suite, voulu jouir de leur conquête, en écartant le peuple conquis, quand ils ne l'ont pas brisé. En cela réside l'une des causes profondes des échecs d'autrefois. Car, hors les pays de climat favorable à l'envahisseur, il n'est pas

possible de coloniser sans l'indigène. La main-d'œuvre est à ce prix. Et qui, alors n'est pas avec l'indigène, est contre lui.

Dans les débuts tout au moins, la France n'a pas fait exception à la règle. Cependant, elle a eu toujours l'insigne fortune de compter, dans ses élites comme dans le menu peuple, des gens dont s'est dégagé, dès le contact avec les indigènes, ce sentiment inexpliqué et inexplicable, plus fort que les armes, plus fort que les arguments et plus fort que la raison : la sympathie.

On a beaucoup disserté sur les mobiles de la conquête. A les dénombrer, on relève l'esprit d'aventure, la foi religieuse, le besoin d'échapper aux persécutions et aux grandes crises et, planant sur le tout : l'Intérêt.

Avec le temps, *l'esprit d'aventure* s'est amenuisé. Il traduit l'instabilité sans doute, mais il se pare d'un certain idéal. A ce titre, l'on veut espérer que nos descendants ne voudront pas le renoncer.

La *foi religieuse*, qu'elle fut chrétienne ou musulmane, a provoqué de grands mouvements de peuples. L'Islam, dès le VII[e] siècle, fut le ciment des civilisations méditerranéennes de la côte africaine. Il a poussé plus loin au sud. Et l'on remarquera que la religion a franchi la cloison saharienne, mais non pas le conquérant. Malgré sa valeur militaire, malgré sa puissance constructive dont l'Espagne et le Maroc portent les magnifiques témoignages, malgré la qualité de ses savants, de ses chimistes et de ses médecins, le conquérant arabe a été arrêté au sud du Sahara par sa physiologie d'homme blanc aux prises avec la pathologie exotique : il n'avait pas d'armes.

Les invasions arabes eurent leur contre-partie chrétienne, dès le XI[e] siècle, dans les Croisades. Les mobiles, religieux sans doute, mais aussi politiques, sociaux et économiques, allaient mobiliser des masses humaines considérables en des expéditions militaires qui périrent finalement par la méconnaissance sanitaire de l'entreprise. Du moins, chapelains et bouffons, thérapeutes barbares de ces expéditions aventureuses allaient-ils recueillir avec fruit, au cours des brèves périodes de trève, les leçons des médecins sarrazins qui leur dévoilaient quelques-uns des secrets de la science d'Avicenne.

Dans ce brassage d'humanités, s'ébauchait la médecine, cependant qu'allaient fondre bien des préjugés. Peut-être même est-ce là que s'est ébauchée cette sympathie, levain des colonisations futures.

Mobile évident ou caché, *l'Intérêt* allait largement se faire jour lors de la course aux Epices avec les Portugais, la course à l'Or avec les Espagnols. Mais, que ce fut vers l'Extrême-Orient ou vers les Amériques, ces grandes expéditions ne furent jamais que des conquêtes où l'expansion se faisait contre l'indigène. Les Empires furent immenses, mais tout de surface, donc éphémères.

Vinrent alors, Français et Anglais. Le Grand Nord américain s'offrait à eux. Soucieux de mettre à l'abri des persécutions leur personne et leur descendance, ils tentèrent d'y assurer le placement humain. François Ier, orientant les tentatives de la Méditerranée barbaresque

vers l'Atlantique soutint dès lors les entreprises de Jacques Cartier. Les premiers essais sanitaires datent de là.

La Médecine qui avait été consacrée branche de la théologie en 1215 par le Concile de Latran, s'était libérée en 1452 de ses attaches cléricales pour devenir laïque. Des survivances cléricales se maintenaient néanmoins, dont ce nom de *frater*, sous lequel on désignait alors les humbles représentants de la classe des chirurgiens et des barbiers, équivalent des frères lais.

Les voyages de Jacques Cartier devaient affirmer l'utilité des médecins et chirurgiens à bord des navires, fussent-ils de simples fraters, pour préserver la santé des équipages. Ils consacraient aussi le précieux agent d'influence que le médecin représentait auprès des populations indigènes.

Dès lors, des chirurgiens brevetés prirent place à bord des navires, cependant que médecins, fraters et missionnaires apportaient les secours sanitaires aux populations indigènes, aussi bien du Canada que des Iles.

Le premier hôpital colonial financé par Charlemagne à Jérusalem comme levier d'influence sur les territoires des lieux saints, allait trouver sa réplique en 1639 à Québec, et 20 ans plus tard à Montréal. Cet effort ne devait pas empêcher la chute du Canada. Du moins permit-il de sauver quelque poussière de cette humanité indigène des Grands Lacs, anéantie moins par les luttes que par l'eau-de-vie dispensée par nos voisins anglo-saxons.

L'assaut anglais contre notre domaine colonial, de 1740 à 1763, et qui se terminait par le désastreux traité de Paris réduisait à sa plus simple expression notre empire, si bien que les soucis de Choiseul n'allaient guère qu'à l'Ile de St-Domingue, perle de ces modestes débris. Mais cette possession elle-même était placée sous la menace permanente de la fièvre jaune. Pour survivre, elle ne pouvait admettre les médiocres. Aussi bien est-ce dans son creuset qu'avec la clinique de la pathologie exotique devaient se fondre les plus grands noms du Corps de Santé Colonial : Pouppée-Desportes, Poissonnier frères.

Ces hommes furent auprès de Choiseul les véritables inspirateurs de l'hygiène militaire et coloniale. Grâce à eux, grâce aux années et aux circonstances, allait se dégager lentement le Corps de Santé, pierre d'angle de notre expansion outre-mer.

De ce temps, d'importants évènements se déroulaient dans le monde.

En Amérique, et avec le concours de Français qui n'avaient pas oublié le Canada, naissait la puissante république des Etats-Unis, dont la séparation de la métropole originelle devait inspirer aux Anglais de profitables leçons.

Ménageant au Canada les colons établis, s'incorporant après les avoir refoulés, les Boers de l'Afrique du Sud, les Anglais prenaient pied en Australie et en Nouvelle Zélande, posant ainsi les quatre colonnes de l'Empire : les Dominions. Organisés avec des Blancs, par l'émigra-

tion d'Anglais et l'assimilation des occupants Français et Hollandais, ils négligeaient l'indigène. Car, et ceci est *le point crucial* de cette Histoire, les Dominions sont situés sous des climats favorables à la vie et au développement de la race blanche ; la forte natalité de l'Angleterre au siècle dernier a permis le peuplement de ces contrées.

En somme, l'œuvre coloniale de l'Angleterre fut là beaucoup plus politique que colonisatrice.

Quant aux autres fractions de l'Empire britannique, moins favorisées que les Dominions dans le cadre climatique, on remarquera qu'elles ont ce prodigieux avantage, — quand elles n'ont pas une grande valeur stratégique, — d'être à la fois *très riches et très peuplées*. Il suffit de citer les Indes avec leurs 300 millions d'habitants et, en Afrique, cette enclave inscrite entre notre A.O.F. et notre A.E.F. ; cette enclave qui possède 20 millions d'habitants, là où notre empire noir en présente seulement la moitié ; ce monstre de peuplement dense qui oppose 45 habitants au km^2 aux 3 habitants au km^2 de notre empire noir : La Nigéria anglaise.

Tout à l'opposé est la situation de la France. Chassés de notre Empire d'outre-mer en 1763, nous sommes privés de ses derniers lambeaux en 1814. Ainsi, dans la première moitié du XIXe siècle, éloignés de l'Atlantique où nous avait conduit François Ier, étions-nous attirés vers la Méditerranée où nous avait guidé Saint-Louis : nous entreprenions la conquête de l'Algérie.

Dès lors, si nous faisons abstraction de l'Afrique du Nord, nous ne pouvons songer comme l'Angleterre à créer de vastes Dominions qui seraient le prolongement de notre race. Car, où qu se portent nos regards, *c'est vers des terres tropicales, au climat hostile, au peuplement faible — quand les deux ne sont pas associés — que peut se développer notre expansion*. La prépondérance des pays de cette nature dans la composition de notre domaine colonial est le trait saillant de l'expansion française de ce siècle. Nous avons dû faire face aux obstacles de la nature. Il était donc logique, nécessaire, que dans cette entreprise le rôle du Médecin y devint prépondérant.

Chaque étape de la Colonisation — conquérir, maintenir, comprendre, entretenir, multiplier, recueillir et produire — implique dès lors le concours actif et incessant du Corps de Santé.

CONQUÉRIR ? — Qu'elle soit pacifique ou militaire, cette première étape nécessite sa présence. Sans lui, elle est vouée à l'insuccès quand ce n'est pas à la catastrophe. Les exemples de l'Histoire sont là pour l'illustrer.

Et quand on parle du Médecin, on sous-entend le Pharmacien et le Chimiste, inséparables collaborateurs dans l'entretien des effectifs engagés.

Leur présence ne suffit pas. Elle comporte également une connaissance profonde de la Pathologie exotique. On n'en veut pour preuve que ces trois illustres exemples : le corps expéditionnaire de Madagas-

car en 1895, celui de Saint-Domingue avec le Général Leclerc, l'Armée d'Egypte avec Bonaparte. Trois expéditions arrêtées dans leur développement par la méconnaissance du problème sanitaire colonial sous les trois titres : paludisme, fièvre jaune, peste.

Quels que soient les mérites des hommes d'Etat de la IIIe République qui ont bâti l'Empire, la réussite même de l'œuvre et sa pérennité sont à inscrire non à leur bénéfice, mais bien au compte de Pasteur.

Nos anciens connaissaient bien les effets qu'ils avaient minutieusement étudiés en cliniciens avertis ; ils ne connaissaient pas les causes. Avec l'ère pastorienne, le voile s'est levé sur le monde des germes et sur leur mode de transmission. Laveran, Yersin, Nicolle, Le Dantec, Calmette et leurs élèves, et les Instituts Pasteur de Paris, d'Afrique du Nord, d'A.O.F., d'Indochine, d'A.E.F., de Madagascar devaient assurer le rayonnement des chercheurs sous les Tropiques et poursuivre cette grande bagarre pacifique qu'un mot de Lyautey allait résumer : « Un médecin vaut un bataillon ».

Mais les humains sont ainsi faits que l'on gagne plus de gloire à tuer un homme qu'à en sauver cent.

Maintenir ? — Conquérir, pour nous, c'était préserver et conserver les effectifs conquérants. Maintenir, c'est préserver et conserver les forces de police, c'est aussi veiller sur la santé des indigènes. C'est, surtout, procéder à la substitution progressive de l'influence à l'autorité. Œuvre médicale sans nul doute, mais que l'on ne saurait mener à bien sans comprendre.

Comprendre ? — Il est plus facile souvent de traverser une forêt — fût-elle équatoriale, — ou un désert — fût-il tropical — que de pénétrer une âme. Et rien ne servirait de conserver la vie des hommes, si l'on ne devait épeler avec eux les syllabes des sentiments et des choses de l'esprit.

Si sympathique que soit dès l'abord tout nouveau venu, il n'en demeure pas moins un intrus. Pour frayer le passage jusqu'à l'indigène, il y a le Missionnaire sans doute, mais il a aussi le Médecin : celui qui toujours donne, sans rien demander.

Enfin, il est aussi un point où se rencontrent tous les êtres et où tous les dialectes se confondent : ce sont les mêmes mots qui expriment la douleur dans toutes les langues et les mêmes gestes qui, dans tous les pays, apportent la consolation.

Entretenir ? — C'est lutter contre les maladies existantes par la thérapeutique et par l'hygiène ; c'est agir sur les êtres : dépister, soigner, vacciner et en ces pays de sous-alimentés chroniques, c'est nourrir. C'est aussi agir sur les choses : drainer, assainir, débrousser, construire et planter. Médecins et Chimistes s'unissent dans cette tâche. Cliniciens, opérateurs, bactériologistes, hygiénistes, démographes, ethnologues, colons même ils sont *les Maître-Jacques de la Médecine*. Sans doute ne sont-ils pas tous érudits en ces matières, mais tous y touchent,

car nécessité commande et, quand on porte l'ancre au bandeau, noblesse oblige.

Multiplier ? — Le but de la Colonisation étant de recueillir et de produire, l'abondance de la main-d'œuvre devient une nécessité. Ayant entretenu la vie dans ces pays de densité humaine faible, il n'est d'autre ressource que d'aider à la multiplication.

Hors de toutes les épidémies dévastatrices, il se pose là le problème — dont la France vient d'être victime — celui de la natalité. A cela près que, dans la Métropole, on ne voulait pas d'enfants, alors que là-bas les indigènes les désirent, mais *ne savent pas les conserver*.

Les maladies chroniques — paludisme, trypanosomiase, syphilis — tuent dans l'œuf. Les vice de conformation, si l'on n'y prend garde compromettent, à la naissance, la vie de la mère et de l'enfant. Les maladies aiguës de l'appareil respiratoire ravagent les nouveaux-nés.

On a appelé les médecins à la rescousse et on leur a dit : « Faites du Noir ». Là commence la difficulté ; pas comme on pourrait le penser sans doute.

Si remplie que soit une existence, si fertile soit-elle en évènements notables, rien n'égale en émotion et en grandeur les deux pôles de la vie : la naissance et la mort. Dans quelque peuple, dans quelque milieu qu'ils surviennent, ces deux prodigieux évènements s'entourent de pratiques, de coutumes, d'actes particuliers ou collectifs et souvent secrets, dictés par l'organisation sociale, la pudeur familiale ou les croyances religieuses. Si bien que, hors les membres de la communauté ou de la famille, les témoins ne sont guère admis. Que dire des acteurs. Or, c'est là notre rôle. Il a pour terme d'atteindre la cellule elle-même et de pénétrer dans son intimité : *la famille*.

Recueillir et produire ? — C'est alors seulement qu'il sera possible de réaliser ces actions ultimes. Mais les entreprises réalisatrices de l'Administration ne sauraient aller sans le soutien et le contrôle du Médecin. Le but lointain reste le même. Les modes d'action sont susceptibles de s'affronter. Il faudra se souvenir alors que là, comme ailleurs, il est indispensable de savoir travailler et qu'il n'est qu'une manière de travailler : en faisant équipe, ayant sans cesse présent à l'esprit qu'à l'intérêt général se subordonnent toujours les intérêts particuliers.

Ainsi doivent faire administrateurs et médecins coloniaux et parmi ces derniers, ceux-là surtout qui courent la brousse : Nomades ou Pèlerins de la Colonisation, à votre choix.

Animateurs et manœuvres tout à la fois, du Corps de Santé, il est à souhaiter que dans la France intellectuelle et manouvrière, il ne s'en trouve jamais de pire.

. . . .

« Ainsi, lentement, en tournant ces pages d'histoire, avons-nous vu se dégager de l'esprit de conquête, l'esprit nouveau d'une colonisation où il n'est pas excessif de dire que nous sommes passés maîtres.

« Des balbutiements des premiers âges s'est dégagée aussi la voix, timide d'abord, puis plus ferme des médecins.

« Chapelains des Croisades, religieux du Canada, fraters des vaisseaux et des Iles, médecins et chirurgiens de Choiseul ont jalonné en même temps que l'histoire de la Médecine celle de notre Colonisation, pour s'épanouir dans notre Corps de Santé Colonial, à l'ombre du grand Pasteur.

« Notre histoire fut rude, à l'image de celle de la France et de son Empire. Elle eut ses journées de splendeur et de gloire et ses heures de deuil et de misère.

1763... 1814... 1942...

« La France envahie, l'Empire en miettes

« Dans toute notre histoire coloniale nous n'avons jamais rencontré que deux obstacles : l'Angleterre et la Pathologie tropicale.

« Nous avons eu moins de mal avec la seconde ; tant il est vrai qu'il est plus facile de traiter et de guérir les cas aigus que les chroniques.

« Nous avons, durant des siècles, tracé des sillons. Ils ne furent pas toujours très droits, s'ils furent profonds ; mais c'est toujours le même effort tenace qui a dirigé les labours.

« Et quand le soc a cassé, cette Terre, nous l'avons pétrie de nos mains.

« Nous avons retourné des mottes jaunes, des mottes brunes, des mottes noires. Et nous avons jeté le grain.

« Il a levé.

« Au vent, déjà, ondulent les épis.

« Comme l'on dit au vieux pays de Québec : nous avons fait « une belle terre ».

« L'heure serait-elle venue de nous voir ravir la moisson... »



L'ŒUVRE MÉDICALE FRANÇAISE EN INDOCHINE

par le Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales H. MARNEFFE

Conférence faite à Montpellier le 27 mai 1942

L'Indochine que le Conférencier nous invite à parcourir avec lui n'est pas celle qu'ont fait connaître l'image et la propagande touristique : c'est une Indochine « qui vit, qui sent, qui souffre ». Partout l'homme s'y trouve en butte à la maladie : trachome, affections cutanées, helminthiases, dysenteries pèsent lourdement sur les habitants des deltas, déjà pauvres et sous-alimentés ; le paludisme règne en maître dans les régions accidentées et boisées, sur les plantations et en beaucoup de points du littoral ; la lèpre, la rage, et périodiquement les épidémies de variole et de choléra s'associent à l'inondation ou aux typhons pour mettre le comble à tous ces maux. On imagine dans ces conditions quel pitoyable tableau dut s'offrir, il y a quatre-vingts ans,

aux premiers Français qui foulèrent le sol indochinois, et combien ardent fut leur désir de commencer aussitôt l'œuvre colonisatrice par excellence : l'œuvre médicale.

Après une période d'organisation dont tout le mérite revient au Corps de Santé des Troupes Coloniales, l'Assistance Médicale en Indochine a été officiellement créée en 1905. Sous l'autorité technique d'un Inspecteur Général de l'Hygiène et de la Santé Publique, cinq Directeurs locaux de la Santé, un par pays de l'Union, en assurent le fonctionnement. Ils sont représentés dans chaque province par un Médecin provincial appartenant soit au cadre civil de l'A.M.I., soit au Corps de Santé des Troupes Coloniales, lui-même secondé par des Médecins européens et par des Médecins indigènes formés à l'Ecole de Médecine de Hanoï. En 1937, l'effectif global du personnel médical de l'Assistance Indochinoise comprenait 110 médecins européens affectés et 240 médecins indigènes, la plupart annamites.

Grâce à cette puissante armature, le Corps Médical Indochinois a pu faire face à la gigantesque tâche qui lui incombait. Dans les grands centres urbains des hôpitaux, des maternités, des dispensaires, des services de consultations gratuites, etc... ont été créés, auxquels participent, outre les Médecins des cadres de l'Assistance, quelques Médecins civils liés par un contrat ou un abonnement et, à Hanoï, les professeurs de l'Ecole de Médecine. Dans les provinces chaque chef-lieu possède son hôpital, chaque siège de circonscription administrative son ambulance, chaque agglomération importante son infirmerie. Cette assistance rurale, dont le développement a retenu tout particulièrement l'attention du Gouvernement de l'Indochine au cours des dernières années, fait œuvre à la fois curative et prophylactique : au cours des tournées judicieusement conjuguées des infirmiers ruraux et des médecins des provinces, la population paysanne est progressivement mise en confiance, ses malades dépistés et orientés vers les centres de traitement, elle reçoit les conseils d'hygiène qu'appellent la propreté des villages, la question de l'eau potable, la prophylaxie du paludisme et des autres endémies, elle bénéficie des vaccinations préventives systématiquement opposées à la variole, au choléra et à la tuberculose. La propagande enfin s'exerce inlassablement, et « pénètre presque malgré elle la masse paysanne dans le sillage de l'infirmier, de l'accoucheuse et du médecin ».

Mais en matière d'hygiène sociale, le médecin ne peut rien sans la collaboration de l'ingénieur : cette collaboration lui a été largement prodiguée en Indochine. Les Travaux Publics ont réalisé là un vaste programme d'urbanisme, approvisionné les villes et nombre d'agglomérations rurales en eau potable, aménagé des égouts, assaini les centres urbains des régions palustres par d'immenses travaux de comblement et de drainage. Les Services Agronomiques de leur côté ont créé des stations d'essais, un Office Indochinois du Riz, des centres d'élevage et de sélection, et mis en valeur, grâce à une hydraulique agricole rationnelle, des milliers d'hectares incultes.

Rien donc n'a été négligé pour améliorer, de toutes manières, la condition humaine en Indochine. Mieux que des statistiques, la notion

suivante fera mesurer l'ampleur de l'effort accompli : « De l'impôt personnel que le contribuable indochinois paie chaque année aux Finances, une fraction variant d'un à deux tiers lui est ristournée sous forme de soins ou de travaux d'hygiène dont lui-même et sa famille profitent ».

A ces réalisations pratiques ne s'est cependant pas borné le Médecin français en Indochine. Pour triompher d'un adversaire, il faut apprendre à le bien connaître : aux pionniers qui, dès leur débarquement, se trouvèrent en butte à une pathologie nouvelle, cette vérité apparut évidente, lumineuse. Une ère prodigieusement fructueuse de recherches était ouverte.

Parmi les efforts tendus depuis lors vers la connaissance, nul n'a plus d'ampleur, plus de continuité ni plus de fruits que celui des Instituts Pasteur. C'est Calmette qui, envoyé à Saïgon en 1890 pour y créer le premier Institut Pasteur colonial, inaugure la série des recherches par ses remarquables travaux sur la rage, la vaccination jennérienne, les venins et la sérothérapie anti-venimeuse, la fermentation alcoolique... Cette fructueuse campagne à peine close, Yersin, qui vient de découvrir le bacille de la peste, installe à Nhatrang en 1895 de nouveaux laboratoires dont l'activité s'oriente vers la médecine vétérinaire et la biologie végétale : peste bovine, barbone des buffles et des bœufs, trypanosomiase du cheval y sont spécialement étudiés, tandis qu'alentour des stations d'essais réalisent l'acclimatement de l'arbre à caoutchouc, du théier, du quinquina et de diverses autres plantes exotiques. Cependant au Tonkin, Seguin, Gauducheau, Mathis, Léger et leurs successeurs, bien qu'absorbés par les services pratiques et pourvus d'un matériel souvent rudimentaire, produisent sur la pathologie infectieuse du pays des travaux qui font autorité : la sanction de leurs efforts dans tous les domaines est la création, en 1925, d'un Institut Pasteur à Hanoï. Si l'on compte enfin la quatrième filiale inaugurée à Dalat il y a huit ans, on voit que c'est une véritable « fédération » d'Instituts Pasteur qu'en un temps record l'impulsion initiale de Calmette, puis de Yersin, a engendrée. A cet étonnant épanouissement est inséparablement attaché le nom de Noël Bernard, dont depuis vingt-cinq ans la pensée animatrice inspire l'activité pastorienne toute entière en Indochine.

Les Instituts Pasteur d'Indochine, fidèles au programme de leurs fondateurs, n'ont pas cessé d'orienter leurs recherches vers la pathologie hospitalière, l'hygiène urbaine, l'étude et la prophylaxie des maladies sociales. Des travaux importants concernant en particulier les infections typho-paratyphoïdiques, la mélioïdose, le béribéri, les fièvres typho-exanthématiques, le cancer voient le jour. Le traitement de la lèpre, la vaccination contre la rage et la tuberculose font l'objet d'une expérimentation patiente d'où sortent des techniques nouvelles. Le problème de l'eau potable attire simultanément l'attention des bactériologistes et des chimistes ; les résultats acquis sont tels qu'un Service de Surveillance des Eaux est créé et confié à l'Institut Pasteur. En matière de prophylaxie sociale, un service de préparation des vaccins, d'abord installé à Saïgon puis transféré à Dalat, subvient à lui seul à tous les

besoins de la Colonie et peut éventuellement venir en aide aux pays voisins : en 1927, il préparera par ses propres moyens 25 millions de centimètres cubes de vaccin anti-cholérique. Le problème du paludisme suscite, à partir de 1919, d'innombrables recherches qui, grâce au zèle ardent et aux talents d'organisateur de Morin, sont couronnées des plus brillants succès : une carte malariologique de l'Indochine est dressée, les anophèles vecteurs de l'hématozoaire identifiés, les bases d'une prophylaxie anti-anophélienne spécifique posées. Les premiers résultats obtenus grâce à cette prophylaxie aboutiront bientôt à la création par l'Institut Pasteur, sur la demande du Gouvernement Général, d'un Service Antipaludique. Dans les cinq pays de l'Union, chantiers des Travaux publics, postes militaires et de Garde Indigène, stations de chemin de fer, exploitations agricoles et industrielles bénéficient dorénavant de plans prophylactiques scientifiquement établis : le paludisme est en régression partout où les mesures prescrites sont strictement appliquées.

Cette énumération, bien que très incomplète, suffit à montrer la part qui revient aux Instituts Pasteur dans la production scientifique, dans l'œuvre médicale et dans l'évolution économique de l'Indochine.

Marneffe conclut en dégageant le sens profond de l'œuvre médicale de la France dans notre belle colonie : « L'Indochine, nos marins et nos soldats l'ont conquise en y donnant généreusement leur sang ; nos administrateurs, en y appliquant de la manière la plus compréhensive et la plus humaine nos grands principes sociaux ; nos missionnaires, en révélant à l'indigène l'inégalable beauté de notre morale ; nos ingénieurs, en tâchant sans répit, dans tous les domaines, à améliorer sa condition. Le Médecin français, lui, a conquis l'Indochine parce qu'il s'est penché sur ses souffrances, parce qu'il a soigné ses blessures, parce qu'il lui a rendu la joie de vivre, lui apportant tout son esprit et tout son cœur ». Il termine en adressant à ceux qui, en ce moment, au milieu de difficultés et d'incertitudes cruelles, poursuivent sans faiblir l'œuvre de leurs devanciers un hommage d'affectueuse et de reconnaissante admiration.

*
* *

L'ŒUVRE DES MEDECINS COLONIAUX EN AFRIQUE NOIRE

par le Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales J. FABRE

Conférence faite à Montpellier le 30 mai 1942

Cette Conférence a été donnée par le Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales J. Fabre au Grand Théâtre de Montpellier, le 30 mai 1942, à l'occasion de la Journée de la Médecine de la Quinzaine Impériale, sous la présidence de M. le Médecin Général Inspecteur Blanchard, représentant le Secrétaire d'Etat, Ministre des Colonies.

L'orateur se propose de tracer, à grands traits, l'épopée des Médecins de la Marine et des Troupes Coloniales qui ont participé à la conquête, à la pacification et à l'organisation de nos possessions africaines. Il va les montrer dans les trois rôles qu'ils ont successivement ou simultanément joués : rôle de médecins-combattants, d'artisans de notre pénétration pacifique, enfin d'organisateurs sanitaires.

Il évoque tout d'abord la mémoire de tous les médecins qui furent les frères d'armes et les émules des brillants capitaines ou des hardis explorateurs qui, en moins d'un demi-siècle, ont légué à la France son immense empire d'Afrique. Dans cette première partie, sont cités également les noms de tous les Médecins et Pharmaciens de la Marine et des Troupes Coloniales qui se sont dépensés, sans compter, au chevet des malades, au cours des terribles épidémies de fièvre jaune et dont un grand nombre ont payé de leur vie leur inlassable et splendide dévouement.

Aux glorieux exploits de la conquête succède maintenant le labeur plus silencieux, mais non moins rude, de la colonisation où administrateurs, missionnaires et médecins vont rivaliser de simples et sublimes vertus. Là où le soldat a déjà déposé les armes, l'avance du médecin continue opiniâtrement dans des conditions extrêmement difficiles. Perdu dans un coin de désert, de brousse, ou de forêt, sans espoir d'aucune aide extérieure, même dans les moments les plus critiques, le Médecin des Troupes Coloniales se consacre tout entier aux Européens et aux Indigènes de sa circonscription. C'est aux tournées d'assistance et de prophylaxie qui sont le symbole de sa vie professionnelle errante, qu'il s'adonne avec le plus de ferveur. Au cours de ces randonnées, dont le conférencier brosse un tableau d'autant plus vivant qu'il a lui-même mené cette existence pendant plusieurs années en Afrique Equatoriale et Occidentale françaises, le Médecin Colonial lutte contre les endémies et les épidémies qui déciment les populations. A tous les malheureux qui l'entourent, il dispense les ressources de sa science et de son cœur. Qui dira un jour la somme de travail, de volonté, de patience, de charité ainsi déployée, et de fatigue endurée dans l'obscur accomplissement de cette tâche quotidienne, sans autre soutien que la foi dans sa mission et la conscience du devoir bien rempli ? Parfois, cependant, s'épanouit sous ses pas la rare fleur de la reconnaissance, sous des formes naïves mais d'autant plus touchantes. C'est par cette action médicale de tous les jours que lentement s'est imposée à nos protégés la notion de l'œuvre civilisatrice que la France poursuit auprès d'eux. Ainsi ont été forgés ces liens de profond et sincère attachement qui les unissent à la mère patrie et dont la constance, dans les douloureuses circonstances actuelles, fait l'émerveillement du monde entier.

Grâce à ce circuit de confiance, qui en était la base essentielle, grâce aussi au développement harmonieux de notre Empire Africain dans tous les autres domaines et, en particulier, à l'extension des moyens de communication, les conditions sont devenues favorables à la création d'un plan d'ensemble, à l'épanouissement de cette œuvre sociale et profondément humanitaire, que représente l'Assistance Médicale Indigène.

Dès lors, le Médecin des Troupes Coloniales n'est plus perdu dans l'immensité désolée des pays d'Afrique. Tout en conservant ses qualités de praticien aux belles initiatives et à l'âme fortement trempée, il sait qu'en cas d'urgence il va pouvoir demander du secours au chef-lieu. Il pourra évacuer ses malades vers un centre mieux outillé ; ses camarades, les spécialistes des hôpitaux, pourront voler jusqu'à lui. Aux efforts individuels, indispensables du début vont pouvoir succéder l'esprit et le travail d'équipe, plus profitables et plus productifs.

Peu à peu, nos colonies africaines se couvrent d'un réseau de plus en plus serré d'hôpitaux, infirmeries, dispensaires, maternités, lazarets vers lesquels se presse une foule de jour en jour plus compacte de malades gagnés à nos méthodes par une sollicitude constante et une persévérante persuasion. Lentement mais sûrement, l'Assistance Médicale Indigène pénètre dans des domaines qui lui étaient restés fermés jusque là. Un peu partout sont créées, puis étendues les œuvres de protection de la mère et de l'enfant. Mais la généralisation de ces méthodes et l'assiduité, qui sont les conditions essentielles de la réussite en cette matière, ne sont pas aisées à obtenir. Le médecin se heurte à des habitudes ancestrales, à des préjugés indigènes bien enracinés, dont la relation apporte une note pittoresque.

Ce n'est pas tout. A l'exemple des grands pastoriens coloniaux, tels que Calmette, Yersin et Simond, Marchoux et, à sa suite, plusieurs de nos camarades créent à Saint-Louis, Dakar, Bamako, Brazzaville des filiales de la maison mère et s'adonnent sur place, à la source même de leurs expérimentations, aux recherches de laboratoire, pour percer à jour les secrets des contaminations tropicales.

Grâce aux efforts conjugués des médecins de brousse et des centres, les graves endémo-épidémies qui décimaient autrefois les populations africaines sont vaincues ou rétrocèdent ; en particulier, la variole, la méningite cérébro-spinale, le paludisme, la fièvre jaune, le pian, la lèpre, la trypanosomiase. La lutte contre cette dernière, l'œuvre de prophylaxie contre la maladie du sommeil, dont Jamot s'est fait l'apôtre, représente la plus haute expression de cette noble croisade.

Il restait un pas à franchir et il l'a été hardiment. Une Ecole de Médecine a été fondée à Dakar. Là sont instruits et formés par les Officiers du Corps de Santé des Troupes Coloniales eux-mêmes les médecins, pharmaciens auxiliaires, sages-femmes et infirmières-visiteuses autochtones, qui vont devenir les collaborateurs précieux des médecins français, encore trop peu nombreux dans les circonscriptions et les subdivisions administratives. Et l'orateur de conclure :

« En vous faisant parcourir à grands pas, du point de vue médical, cette histoire de la conquête africaine, de la pénétration et de l'organisation sanitaire de ces pays, voués encore, il y a moins d'un demi-siècle, aux guerres de clans, à l'anthropophagie et autres coutumes barbares qui achevaient de miner une belle race, par ailleurs décimée par les endémo-épidémies exotiques, j'ai voulu apporter ce soir notre tribut de reconnaissance et d'admiration à tous les héros et, aussi, à tous les travailleurs moins connus, qui ont

contribué à la réalisation de ce pur chef-d'œuvre. J'ai voulu vous montrer que la carrière du Médecin des Troupes Coloniales qui a eu une si grande part dans ce magnifique rayonnement de la France sur ces terres jadis désolées et dévastées offre à tous ceux qui veulent s'y engager, en dehors des attraits d'une vie pittoresque, toutes les garanties d'ordre professionnel, susceptibles de tenter les élites les plus exigeantes, toutes les possibilités aussi d'une existence entièrement consacrée au dévouement, au travail, à l'amour de ces peuples primitifs qui ont encore besoin de nous. C'est pourquoi je voudrais avoir été spécialement entendu par la jeunesse. Comme vous l'a dit le Maréchal, notre chef vénéré :

« Vous, les jeunes, vous représentez l'avenir de la France et, grâce à vous, notre France, aujourd'hui dépouillée, un jour prochain reverdira et refleurira ».

Mais elle doit reverdir et refleurir non pas seulement sous le ciel de la Métropole, mais encore sous les cieux des Tropiques, sous toutes les latitudes et sur tous les continents où flottait notre drapeau. Ce programme exige de vous les mêmes qualités d'âme, les mêmes sacrifices, jusqu'au suprême, qu'ont consentis tous ceux dont nous venons d'honorer ensemble la mémoire. Vous connaîtrez leurs fatigues, leurs privations, mais vous connaîtrez aussi les lendemains de victoire. Cette Quinzaine, qu'il pouvait paraître paradoxal d'avoir organisée au moment où, sous de fallacieux prétextes, d'anciens alliés nous arrachaient des lambeaux de notre patrimoine, doit être, au contraire, considérée comme la plus salutaire manifestation d'unité impériale. Je me trouvais, l'année dernière, en Syrie et j'ai connu toute l'amertume et la douleur de quitter, provisoirement sans doute, après une odieuse agression, ce sol français de cœur, en y laissant bien des nôtres. En ces jours où tant de nos camarades continuent à servir en Indochine, à Djibouti, à Madagascar, en Afrique, dans des conditions difficiles, à maintenir hautes les couleurs nationales et à accepter joyeusement la mort pour les défendre, nous devons tous faire le serment de chasser l'ennemi de ces terres françaises, de récupérer toutes ces Patries lointaines où sont glorieusement tombés tant des nôtres et qu'ils ont si généreusemet arrosées de leur sang. Nous ne voulons pas que d'autres que nous montent la garde autour de ces tombes sacrées où dorment de leur dernier sommeil ces purs héros, tombés dans un ciel de gloire, avec la splendide vision d'une France plus grande et plus belle. Nous ne voulons pas les frustrer de cet ultime espoir. Et à vous qui, dans cette nouvelle conquête et dans les croisades généreuses qui vous attendent encore, choisirez la voie de ceux dont j'ai essayé de vous retracer la vie et la mort exaltantes, il ne saurait être donné de plus noble exhortation que celle qu'adressait le baron Percy aux chirurgiens sous-aides de la Grande Armée : « Allez où la Patrie et l'humanité vous appellent, soyez toujours prêts à servir l'une et l'autre et, s'il le faut, sachez imiter ceux de vos généreux compagnons qui, aux mêmes postes, sont morts martyrs de leur dévouement intrépide et magnanime qui est le véritable acte de foi des hommes de votre état ».

« Vive la France ! Vive l'Empire ! »

LE SAVANT COLONIAL

par le PROFESSEUR CERIGHELLI
Conférence faite à Marseille le 22 mai 1942

M. le Professeur Cerighelli, Directeur du Bureau de Documentation et de Coordination des recherches scientifiques coloniales à Marseille, a fait, le jeudi 22 mai, dans le grand amphithéâtre de l'ancienne Faculté des Sciences, une conférence sur le « Savant Colonial ». Placée sous les auspices du Comité d'organisation de la quinzaine impériale, cette conférence était présidée par M. le Doyen Corroy, qui présenta le conférencier en évoquant cette pensée du Maréchal Lyautey : « De tous les savants du monde, celui qui mérite le plus d'estime est le savant colonial français ».

Après avoir rappelé la grandeur et la vitalité de notre Empire colonial, meurtri aujourd'hui, le Professeur Cerighelli définit le savant colonial, mettant en relief la place que tiennent les Provençaux dans la phalange illustre et exaltant le souvenir du pharmacien colonial Heckel qui créa à Marseille le premier Musée colonial français ; il souligne l'œuvre scientifique de nos missionnaires ; il rend un hommage vibrant et éloquent au Corps de Santé Colonial et à ses principaux savants tant médecins que pharmaciens.

Répondant en quelque sorte à l'introduction de M. le Doyen Corroy qui avait placé cette conférence sous la pensée du Maréchal Lyautey, M. le Professeur Cerighelli termine son brillant exposé, en faisant sien, le vœu toujours actuel du grand bâtisseur : « Former par les colonies un groupe de plus en plus nombreux d'initiateurs, de forts, de détachés de besoins, de voyants de haut. Par ce groupe, réagir sur l'inertie métropolitaine, établir un circuit continu et régénérateur de vie entre la France du dehors et celle de dedans, qui soit pour celle-ci le réveil, le réveil de l'esprit d'entreprise, le réveil aussi des penseurs généreux, des vastes vouloirs et des jugements larges sur le monde et sur les nations qui le peuplent ».

F. Guichard.

NOTES D'OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU TRICHIASIS

par

M. MOULINARD

Médecin Principal des Troupes Coloniales

Dans beaucoup de dispensaires coloniaux, les affections oculaires amènent un nombre important de consultants et parmi ces affections le trachome est l'une des plus fréquentes.

Ce qui fait la gravité de la conjonctivite granuleuse, ce sont les complications qu'elle provoque et dont la plus courante est le trichiasis qui entraîne une douloureuse demi-cécité.

L'épilation des cils qui est fréquemment pratiquée, n'est qu'un faible palliatif. Le traitement du trichiasis est uniquement chirurgical et pourrait-on dire, d'ordre orthopédique puisqu'il doit avoir pour effet de remettre la paupière dans son attitude normale.

Pour arriver à ce résultat, il existe de nombreux procédés dont la valeur et la facilité d'exécution sont fort inégales. Parmi toutes les techniques proposées, il en est une décrite il y a de nombreuses années par Panas et Nagnostakis qui, par son efficacité autant que par sa facilité d'exécution, mérite d'être plus particulièrement recommandée. C'est ce procédé que nous allons décrire.

Indications

L'intervention est indiquée dans tous les cas de trichiasis quel que soit l'âge ou l'état du malade.

Il n'existe qu'une seule contre indication, c'est une infection surajoutée au trachome. Dans ce cas, il importe d'agir énergiquement sur le processus infectieux (collyres-pommades) pour obtenir rapidement sa guérison afin que le trichiasis puisse être opéré le plus rapidement possible.

Rappel anatomique

Le squelette de la paupière supérieure est représenté par le tarse, lamelle de tissu conjonctivo-élastique d'aspect cartilagineux qui ren-

ferme dans son épaisseur les glandes de Meibonnius. Ce cartilage est réuni au rebord de l'orbite par le ligament large (ou septum orbitaire) tendu du bord supérieur du tarse au rebord orbitaire. Cette membrane très mince a moins un rôle suspenseur que pour effet de maintenir en arrière d'elle toute la masse cellulo-graisseuse de l'orbite.

Au point de vue chirurgical, ce qu'il faut retenir, c'est l'extrême minceur de cette membrane. En arrière, le tarse est recouvert par la conjonctive qui lui adhère intimement ce qui explique la facilité avec laquelle il est atteint par les bourgeons trachomateux.

Le rôle du tarse est capital dans la production du trichiasis et partant dans le traitement.

Sous l'influence en effet, du processus trachomateux, les fibres élastiques se sclérosent, entraînant en arrière le bord libre du tarse qui prend l'aspect d'une gouttière. Il s'en suit que pour obtenir une correction durable il est essentiel d'agir sur le squelette même de la paupière. Toute opération ne portant que sur les parties molles ne donnera qu'une amélioration de très courte durée. Ce palliatif est d'ailleurs connu dans quelques régions par les indigènes qui cherchent à obtenir un redressement de la paupière par le pincement de la peau.

En avant du tarse se trouve le muscle releveur de la paupière supérieure qui s'insère à la fois sur la face antérieure du tarse et sur son bord supérieur.

Devant ce muscle existe un tissu cellulaire lamelleux s'œdèmatiant trés facilement au sein duquel se trouvent les fibres du muscle orbitaire des paupières disposées en faisceaux concentriques par dessus la peau très fine et très extensible. Au niveau du bord libre est disposée la rangée des cils et parallèlement à elle à 1 m/m en arrière la rangée des orifices des glandes de Meibonnius.

Anesthésie

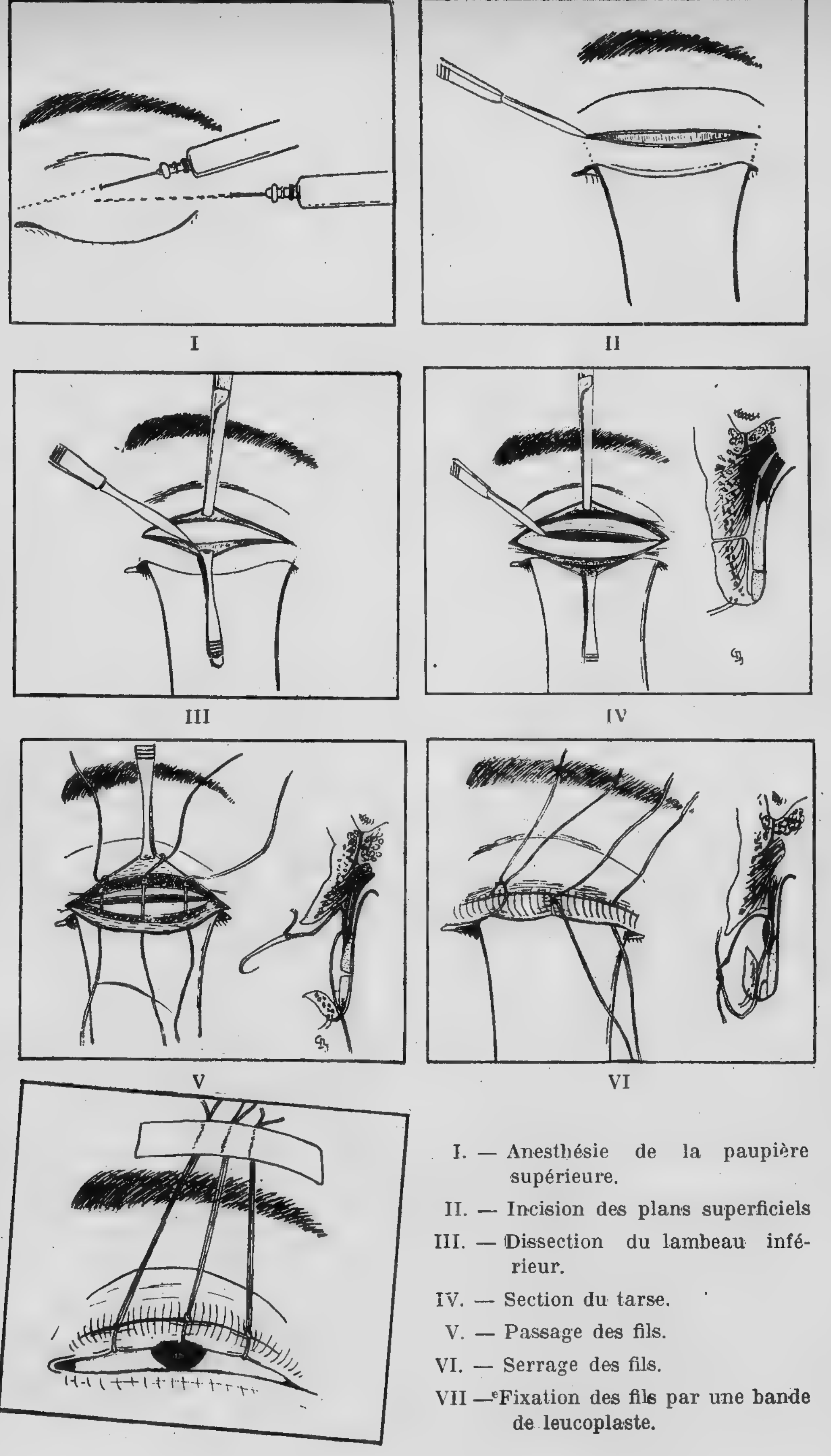
1°. — Instiller dans l'œil à trois reprises, une solution de cocaïne à 2 %. A défaut de cocaïne, on pourrait utiliser une solution de butelline ou de percaïne (1).

2°. — Badigeonnage de la paupière et de la région sourcillière avec de la teinture d'iode dédoublée.

3°. — Prendre dans une seringue, 2 cm³ de novocaïne à 1 % additionnée de II gouttes d'adrénaline au 1/1.000.

a) — Enfoncer l'aiguille à 1 cm. en dehors de la commissure palpébrale externe et diriger l'aiguille vers le milieu de la paupière en cheminant sous la peau. Injecter 1 cm³ en retirant progressivement l'aiguille.

(1) Ces instillations ont pour but d'anesthésier la conjonctive et la cornée pour que le contact de la plaque de la paupière ne soit pas douloureux. Nous rappelons que la plupart des anesthésiques de synthèse : novocaïne allocaïne, stovaïne, syncaïne, etc..., n'ont aucun effet en instillations.



I. — Anesthésie de la paupière supérieure.

II. — Incision des plans superficiels

III. — Dissection du lambeau inférieur.

IV. — Section du tarse.

V. — Passage des fils.

VI. — Serrage des fils.

VII — Fixation des fils par une bande de leucoplaste.

b) — L'aiguille est de nouveau enfoncée sous la peau au milieu de la paupière et est dirigée vers la racine du nez à 1 cm. au-dessus de la commissure palpébrale interne. L'injection est faite en retirant l'aiguille.

Ces injections entraînent un œdème assez marqué de la paupière.

4°. — Faire un léger massage pour faire diffuser l'anesthésique.

5°. — Attendre au moins dix minutes avant de commencer l'opération pour que l'effet analgésique ait eu le temps de se produire.

Instrumentation

1 Bistouri.

1 Pince à disséquer à griffes.

1 Paire de ciseaux.

1 Plaque à paupière qui peut être facilement remplacée par un abaisse langue métallique ou par la spatule d'une sonde canelée ordinaire.

3 Pinces hémostatiques.

1 Pince de Péan ou de Doyen qui servira de porte-aiguille.

3 Aiguilles de couturière munies de fil à coudre ordinaire de préférence assez fort.

Des compresses.

Tous ces instruments stérilisés par la chaleur sèche ou par l'ébullition sont placés dans un plateau flambé reposant sur une table placée à droite de l'opérateur.

Technique opératoire

— Le malade sera couché sur le dos, la tête étant bien éclairée.

— L'opérateur se place à la tête du malade.

— L'aide se tient du côté à opérer.

1er *temps : Incision de la peau.*

L'aide introduit la plaque métallique sous la paupière supérieure. Il faudra veiller au cours de l'opération à ce qu'il n'applique pas cette plaque lourdement sur l'œil, mais au contraire à ce qu'il la soulève légèrement.

L'incision de la peau est faite de gauche à droite à 1 cm. du bord libre des paupières et s'étend en longueur entre deux verticales passant par les deux commissures.

En profondeur, il est préférable de ne pas aller d'emblée jusqu'au tarse.

2e *temps : Dissection de la peau et des couches prétarsiennes.*

A partir de ce moment, le champ opératoire est inondé de sang. Il suffit d'éponger à plusieurs reprises. Au besoin, dans les débuts, on peut placer 1 ou 2 pinces hémostatiques.

Le lambeau inférieur est saisi avec la pince à disséquer puis à l'aide du bistouri, on dissèque ce lambeau.

Cette dissection est très importante et doit être faite jusqu'au niveau du bord ciliaire. On ne doit s'arrêter que lorsque l'on aperçoit par transparence les bulbes pileux sous l'aspect de petits grains noirs.

Le lambeau supérieur est ensuite légèrement dégagé.

3e *temps : Section du tarse.*

Le tarse étant dénudé et reconnu à son aspect blanc et à sa consistance cartilagineuse est sectionné à 3 m/m de son bord inférieur sur toute sa longueur. Il importe que les extrêmités soient bien sectionnées. Pour cela, il faut que l'aide oriente la plaque alternativement du côté interne et du côté externe.

En même temps que le tarse, la conjonctive palpérable est sectionnée de sorte que le tranchant du bistouri est au contact de la plaque de métal.

4e *temps : Pose des fils.*

Le premier fil est placé au milieu de la ligne d'incision. Le lambeau inférieur étant saisi avec la pince à disséquer, l'aiguille montée sur la pince porte-aiguille est enfoncée au niveau du bord libre entre la rangée des cils et la rangée des orifices des glandes de Meibonnius. Elle ressort en avant du tarse, puis elle est reprise et on la fait passer assez profondément dans l'épaisseur du muscle releveur un peu au-dessus du bord supérieur du tarse sans prendre le lambeau supérieur.

Deux autres fils sont placés de la même manière, l'un à droite et l'autre à gauche du fil médian.

5e *temps : Sutures.*

Les extrémités du fil médian sont nouées les premières. Puis on noue les deux fils latéraux. Le résultat de cette suture est de faire basculer le fragment inférieur du tarse, qui vient se placer en avant tandis que la rangée des cils est remontée et que ceux-ci prennent une direction horizontale.

Ce redressement du sol ciliaire peut être plus ou moins accusé selon que le sarrage des fils a été plus ou moins énergique.

6e *temps : Pansement.*

Les fils noués sont rabattus sur la région sus orbitaire et sont maintenus à l'aide d'une bande de diachylon collée au-dessus du sourcil. Ainsi fixés, les fils exercent une traction qui contribue à maintenir la correction opératoire.

Puis un peu de pommade à l'oxyde jaune de mercure ou deux gouttes de collyre sont instillés entre les paupières.

Une compresse imbibée d'huile goménolée est appliquée sur l'œil et maintenue par un pansement occlusif.

Soins post-opératoires

On ne touchera pas au pansement jusqu'au 5e jour. A ce moment, le pansement est défait. Généralement, on constate une sécrétion muco-fibrineuse assez abondante. Après nettoyage de l'œil avec une solution d'oxcyanure de mercure à 1/5.000 ou de permenganate à 1/10.000.

On enlève les fils. On instille deux gouttes d'argyrol et on met un bandeau flottant.

Ultérieurement, on se contente de surveiller chaque jour l'œil et la plaie opératoire. Celle-ci est complètement cicatrisée du 8e au 12e jour.

Incidents opératoires

Hémorragie.

L'hémorragie est toujours abondante, elle ne mérite d'être mentionnée que par la gêne qu'elle occasionne. Il faut que l'aide éponge constamment pour que l'opérateur ait une vue nette du champ opératoire, ce qui est particulièrement important au moment de la dissection du lambeau inférieur. En elle-même elle est sans importance car les sutures et le pansement compressif suffisent à l'arrêter.

Blessure du globe.

C'est un accident qui n'est pas à craindre si l'on prend la précaution de glisser une plaque métallique entre l'œil et la paupière. Toutefois, au moment du passage des fils, il est bon de veiller à ne pas érailler la cornée par un geste malencontreux.

Perforation du sol ciliaire.

Dans la dissertion du lambeau inférieur qui doit être conduite, comme nous l'avons dit jusqu'à ce qu'on voit par transparence la racine des cils, il peut arriver que la pointe du bistouri perfore la peau. S'il ne s'agit que d'une perforation de petite dimension, l'inconvénient n'est pas important, mais si par inattention la peau est fendue sur une grande longueur, le sol ciliaire se trouve définitivement détruit et le redressement du tarse est difficile à effectuer.

Perforation du septum orbitaire.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, le septum orbitaire est un voile très mince, aussi sa perforation se produit assez fréquemment au cours des premières opérations. On s'en rend immédiatement compte en voyant une petite boule de graisse jaune qui vient faire hernie par l'orifice. Il est exceptionnel que la perforation soit assez grande pour qu'une grande partie de la graisse orbitaire s'y engage. Aussi cet acci-

dent n'entraîne jamais de complications et ne doit être considéré que comme un avertissement par l'opérateur qui débute.

Incidents post-opératoires

L'infection.

Au moment du premier pansement, il arrive que l'on constate une légère infection de la plaie opératoire. Cette infection est le plus souvent sans aucune gravité et cède à l'application de pommade à l'oxyde jaune et au remplacement du pansement occlusif par un bandeau flottant.

La nécrose de la paupière.

Au cours des jours qui suivent l'opération, on constate parfois le sphacèle d'une partie de la paupière. Ce sphacèle est parfois dû à la suppuration de la plaie opératoire mais le plus souvent il reconnaît comme cause une striction trop forte des fils de suture. Les fils trop serrés provoquent une ischémie entraînant à son tour le sphacèle.

Aussi, cet accident se produit surtout dans les débuts, mais l'éducation de l'opérateur se fait très vite, lorsqu'une pareille complication est survenue, il est rare qu'elle se reproduise et on arrive très rapidement à régler le serrage des fils pour que le redressement du tarse se maintienne sans entraîner d'ischémie.

Résultats

L'opération du trichiasis donne toujours des résultats qui ne manquent pas de surprendre celui qui les constate pour la première fois.

Non seulement les douleurs disparaissent immédiatement, mais très rapidement on constate un éclaircissement de la cornée et une amélioration très grande de l'acuité visuelle.

Certes, il peut arriver dans quelques cas que le trichiasis se reproduise au bout de quelques années ou même parfois de quelques mois, mais ces récidives sont remédiables et sont justiciables de la même opération.

Aussi ne nous sommes-nous étendus sur tous les détails de cette intervention que pour enlever leurs derniers scrupules à ceux qui hésitent à entreprendre une intervention qu'ils n'ont jamais vu exécuter.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

GIRAUD (G.) et DESMONTS (Th.). — **La transfusion médullaire. Son action antihémorragique au cours d'un cas d'aleucie hémorragique.** *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 9 décembre 1941, p. 734-735.

Chez une femme de 28 ans présentant une anémie extrême avec leucopénie — moelle aplastique consécutive à un traitement chrysothérapique — et chez laquelle aucun traitement n'enraye le syndrome, on pratique une transfusion médullaire :

dans le sternum de la malade, injection de 1 cc. de moelle sternale de la mère, 3 jours et 8 jours après, nouvelle transfusion médullaire.

Il y a arrêt des hémorragies le 12ᵉ jour après le début du traitement.

Ce procédé thérapeutique a, dans ce cas, contribué au réveil de l'hématopoïèse et de la leucopoïèse, amené une augmentation rapide du nombre des plaquettes.

Avant le traitement, le contrôle de la compatibilité sanguine est necessaire.

C. RANNOU

DOS-GHALI (J.), BOURDIN (J.-S.) et GUIOT (G.). — **Injection intraveineuse de novocaïne dans les dyspnées.** *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 9 décembre 1941, p. 741.

L'injection intraveineuse de 5 cc. d'une solution à 1/100 de novocaïne dans du sérum physiologique, injection lente (75 secondes) pouvant être répétée au bout de 2 heures, ou mise en place d'un goutte à goutte, intraveineux : 35 ctgr. de novocaïne pour 1 litre de sérum physiologique (LX à LXX gouttes par minute) donne de beaux succès dans des cas de mal asthmatique et dans des cas d'embolie pulmonaire postopératoires et de 2 hémoptysies, des succès fréquents chez des tuberculeux avoués dyspnéiques, des emphysémateux.

Les auteurs expliquent ces résultats par l'action de la novocaïne sur des réflexes respiratoires courts.

C.R.

Verger (P.), Bergouignan et Bentéglat (J.). — **Un cas de maladie de Wilson à forme splénomégalique. Etude clinique, biopsie.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 15 août 1942, p. 564.

Les auteurs rapportent l'observation clinique d'une jeune fille de 13 ans atteinte d'un syndrome wilsonien datant de trois années. Ils insistent sur l'existence d'une volumineuse splénomégalie. Ils rappellent la rareté de la splénomégalie dans cette maladie. Lorsqu'elle existe, elle peut s'associer au syndrome neurologique caractéristique de la maladie, mais parfois elle peut être seule ou associée à des hématémèses, parfois à une ascite passagère et en l'absence longtemps prolongée de signes nerveux. Le tableau réalisé est alors celui d'une véritable forme abdominale de la maladie de Wilson, confondue fréquemment avec la maladie de Banti.

Le diagnostic fut confirmé par une biopsie hépatique qui révéla une cirrhose à grosses nodosités, cirrhose jeune, vasculaire et siège d'une riche infiltration cellulaire. La biopsie fut suivie d'un véritable état tétaniforme entraînant la mort après quelques jours en hyperthermie. On retrouve dans la littérature quelques autres exemples de ces désastreuses conséquences de la biopsie hépatique chez les wilsoniens.

A. Hollecker

Gauducheau (A.). — **Facteurs auxiliaires de l'immunité.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, nos 6-8; séance du 10 juin 1942.

Etudiant expérimentalement les effets de l'association du colibacille avec le B.C.G., l'auteur conclue que le bacille tuberculeux n'a pu être dissout par la phagocytose leucocytaire même après un très long séjour dans l'organisme du lapin et qu'il est possible d'agencer ces associations bactériennes de manière à provoquer des sortes d'écrouelles artificielles qui exercent sur la nutrition des animaux une action bienfaisante.

Dubois (A.). — **A propos de la classification de la lèpre.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, nos 6-8; séance du 10 juin 1942.

Critiquant la nouvelle classification de la lèpre proposée par Tisseuil l'auteur pense qu'elle ne constitue aucun progrès sur celle qui avait été établie au Congrès du Caire en 1938.

Urbain (Arch.). — **Infection tuberculeuse spontanée chez deux rongeurs sauvages en captivité : porc-épic et agonti.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, nos 6-8; séance du 10 juin 1942.

A l'autopsie de ces deux rongeurs en captivité respectivement depuis 2 et 8 ans ont été constatées des lésions tuberculeuses de divers organes.

Giroud (P.). — **Rickettsies et produits antigènes extraits du tissu où ont cultivé ces éléments. Intérêt de l'action simultanée de ces antigènes.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n°s 6-8 ; séance du 10 juin 1942.

L'adjonction aux rickettsies formolées de l'extrait du tissu où elles ont cultivé augmente le pouvoir vaccinant de l'antigène.

Le Gac (P.). — **Un cas de typhus murin observé chez un Européen à Bangui (Oubangui-Chari).** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n°s 6-8 ; séance du 10 juin 1942.

L'auteur rapporte une observation de typhus murin suivie d'une enquête épidémiologique.

Blanc (G.), Martin (L.-A.) et Baltazard (M.). — **Sensibilité de l'écureuil marocain : *Xerus* (*Atlantoxerus*) getulus au kala-azar.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n°s 6-8 ; séance du 10 juin 1942.

Il s'agit d'un rongeur commun en certains points du Haut et Moyen Atlas, facile à conserver en captivité, qui se montre très sensible à l'infection leishmanienne expérimentale.

Funke (A.), Bovet (D.) et Montézin (G.). — **Propriétés trypanocides de quelques dérivés de l'éthylène diamine.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n°s 6-8 ; séance du 10 juin 1942.

Certaines diamines dérivées de la benzylamine ont montré un pouvoir trypanocide très marqué vis à vis de *Tr. Brucci* de la souris aussi bien par voie buccale que parentérale. Il y a là une nouvelle classe de trypanocides qui promet d'être très étendue.

Coulon (G.). — **Traitement d'un cas de kala-azar infantile par l'aminophénylstibinate de méthylglucamine utilisé à doses élevées.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n°s 6-8 ; séance du 10 juin 1942.

Ce produit spécialisé par Spécia sous le nom de « Pentastib » a donné à l'auteur dans un cas de kala-azar infantile un résultat brillant. Les doses employées ont été élevées : 19 gr. 75 en 35 jours, soit 5 gr. 23 d'antimoine pentavalent.

Poirier (M.). — **Fausses hémoptysies observées chez un Sénégalais ayant dégluti des sangsues.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n°s 6-8 ; séance du 10 juin 1942.

Une sangsue : *Limnatis nilotica* a pu être rendue responsable de deux cas d'hémoptysies survenues chez des Sénégalais.

ROUBAUD (E.) et GRENIER (P.). — **Quelques observations sur l'aliment des larves de culicides (facteurs B et substances protéiques).** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n[os] 6-8; séance du 10 juin 1942.

La rapidité et la perfection de la croissance des larves de culicidés est surtout due à l'abondance des éléments protidiques de la farine de blé utilisée dans les milieux nutritifs, en dehors de la nécessité du facteur B.

NICOLLE (P.) et LWOFF (M.). — **Recherches sur la nutrition des réduvidés hémophages. I. Développement des stades larvaires de** Triatoma infestans Klug **dans les conditions habituelles d'élevage.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n[os] 6-8; séance du 10 juin 1942.

Dans un travail d'ensemble les auteurs exposent les résultat de leurs recherches sur la nutrition des Reduvidés hématophages.

MONTEL (R.). — **Un cas d'anaphylaxie à la quinine. Antianaphylaxie par injections intramusculaires. Guérison.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n[os] 6-8; séance du 10 juin 1942.

En présence d'une malade présentant des phénomènes d'intolérance quinique l'auteur est parvenu à réaliser une désensibilisation par injections intra-musculaires successives de quiniforme.

J. RICHARD.

***

II — CHIRURGIE

BROCQ (P.), ISELIN (M.) et EUDEL (F.). — **L'aspiration duodénale continue dans le traitement de l'occlusion intestinale.** *Presse Médicale* du 17 juin 1941.

La méthode d'Owen Wangensteen a pour but de supprimer la distension intestinale, cause de l'arrêt du péristaltisme et des phénomènes de choc, et de rompre le cercle vicieux ainsi constitué dans l'occlusion intestinale.

L'instrumentation comprend : une sonde duodénale assez grosse (4 mm. 2/3 à 5 mm. 1/3), assez ferme pour ne pas s'écraser par l'aspiration, lestée à son extrémité et perforée de trous suffisants pour aspirer le contenu intestinal sans le filtrer. Un mandrin mousse peut rendre service pour passer le pylore.

L'aspiration optima est de 70 à 75 cm. d'eau. Le système de Wangensteen est constitué par un flacon renversé bouché hermétiquement et muni de 2 tubulures. L'une communique avec un flacon situé 75 cm. plus bas, l'autre monte jusqu'au fond du 1[er] flacon où se fait le vide et s'adapte à la sonde duodénale. Le liquide aspiré tombe dans le flacon supérieur. Heggs interpose un troisième flacon où restent le liquide et

les gaz aspirés. Une pompe électrique, une trompe à eau font une aspiration trop grande, il faut leur adjoindre une dérivation avec un manomètre de réglage.

Introduire la sonde par une narine, au passage vider l'estomac et le malade étant couché sur le côté droit, tête plutôt basse laisser la sonde se présenter devant le pylore. L'écran radioscopique permet de vérifier le passage. S'il y a spasme du pylore faire 1/2 mg. d'atropine.

Installer et surveiller l'aspiration, laver la sonde avec 100 à 300 cc. d'eau tiède quand elle se bouche.

Il faut rechlorurer le malade et lui faire prendre un repas liquide concentré, de temps à autre, pour lutter contre la diminution des protéines.

La méthode n'écarte pas le traitement chirurgical si l'on suppose une strangulation.

Les indications de la méthode de Wangensteen sont :

1° — Vider l'intestin juste avant ou au cours des interventions pour occlusion aiguë ; elle simplifie l'exploration et toutes les manœuvres.

2° — L'ileus paralytique post-opératoire : triomphe de la méthode.

3° — Les occlusions en dehors d'une intervention récente.

4° — L'ileus réflexe (au cours d'une péritonite torpide) : bons résultats.

En résumé l'aspiration duodénale continue évite des interventions telles qu'iléostomies aveugles après une vaine exploration et peut guérir des occlusions post-opératoires.

La mortalité habituelle des occlusions qui variait de 45 à 60 % est tombée à 15 % dans la statistique de Wangensteen.

Miller et Abbott emploient un tube de 3 mètres pour faire l'intubation du grêle qui est plus efficace encore et permet d'alimenter le malade. Elle permet aussi de mettre les sutures au repos dans la chirurgie intestinale.

P. OUARY

JANNENEY-MAGENDIE et LABARDE (Mlle). — **Un danger de l'aspiration duodénale.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 90, 15 mai 1942, page 445.

L'aspiration duodénale continue, dans les cas d'occlusion de diagnostic douteux, se présente comme une solution de facilité qui permet d'attendre. Elle réalise une période « d'accalmie traitresse » qui encourage à prolonger l'expectative. Le diagnostic d'intervention doit être posé non sur l'état général mais sur l'évolution des symptômes, et il faut intervenir dès que l'on n'a pas la certitude de la levée complète de l'obstacle, avant la phase de décompensation terminale.

A. BEX

JANNENEY-MAGENDIE et GOURNAUX. — **L'aspiration duodénale continue dans l'occlusion.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 10, 15 mai 1942, p. 488.

Les auteurs insistent sur les excellents résultats obtenus par l'A.D. C., soit comme traitement préopératoire des occlusions soit pour des

opérés présentant des suites compliquées d'iléus paralytique ou de dilatation gastrique.

L'installation est simplifiée, l'aspiration étant réalisée par une trompe à eau.

Les sondes sont indifféremment du type Eudel ou Einhorn.

Les auteurs n'aident pas au passage de l'olive dans le duodénum en exerçant des poussées sur la paroi, des contrôles radiographiques leur ayant permis de constater que l'olive était toujours dans le jéjunum au bout de 48 heures.

L'amélioration produite par le tubage est rapide « dès le premier quart d'heure, que l'olive ait ou non franchi le pylore ».

A.B.

CHAVANNAZ (G.). — **Un cas d'occlusion post-opératoire traitée par l'aspiration duodénale continue et l'iléostomie.** *Journal de Médecine de Bordeaux,* n° 13-14, 15-30 juillet 1942, p. 521.

Occlusion post-opératoire précoce, traitée au 4e jour par l'A.D.C. drainage effectif, liquide aspiré de volume important, ventre aplati. A la 10e heure, l'état général déclinant et aucune évacuation ne s'étant produite on pratique une iléostomie.

L'auteur insiste sur la facilité opératoire donnée par l'A.D.C. qui supprime le ballonnement et permet une exploration aisée.

A.B.

JANNENEY-MAGENDIE et MEYNARD. — **L'aspiration duodénale continue permet-elle précocement des interventions d'exérèse dans l'occlusion aiguë par tumeur ?** *Journal de Médecine de Bordeaux,* nos 17-18, 15-30, septembre 1942, p. 584

La disparition du météorisme abdominal, permet dans des conditions meilleures l'exploration chirurgicale de l'abdomen et le traitement de l'obstacle.

Cette facilité a amené les auteurs à tenter une opération d'exérèse sur une malade à peine sortie de son état d'occlusion aiguë.

Occlusion due à une tumeur de l'angle gauche du colon du volume d'une mandarine. Malgré la situation basse de l'obstacle sur le gros intestin l'A.D.C. a donné d'excellents résultats, mais l'anse colique en amont de la tumeur était distendue, et l'infection latente du tissu cellulaire sous-péritonéal emporta rapidement la malade comme si elle avait été opérée en pleine occlusion.

« Il est prudent de dériver les matières en amont de l'obstacle. La disparition rapide du météorisme par l'A.D.C. ne suffit pas à autoriser l'exérèse précoce de la tumeur ».

A.B.

III — CHIMIE

Leprince (M.). — **Etude pharmacognosique de** l'Adénium Hongel D.C. et du Xanthoxylum ochroxylum D.C. *Thèse de doctorat en pharmacie*, Paris, 1911.

La seconde partie de cet ouvrage a trait à une plante de l'Amérique du Sud sans intérêt direct pour nous.

Dans la première partie de sa thèse, l'auteur étudie le Kidi sarané, plante signalée comme toxique et identifiée avec *Adenium Honghel DC* par Aug. Chevalier.

Habitat.

Mauritanie, Sénégal. Zone Soudanienne de la Guinée.

Description.

(De Caudolle Prodomus, Tome VIII). Arbuste à feuilles sessiles, ovales oblongues, atténuées à la base et dentées à la pointe, glabres, à nervures latérales obliques, à bractées lancéolées ou linéaires plus longues que le pétiole. Les péduncules sont couverts de poils, le calice pubescent sur sa face externe, les lobes de la corolle ovales aigus. Il croît dans les déserts de Sénéganibie où on l'appelle vulgairement Honghel. Sur un tronc élevé, les rameaux portent des cicatrices avec des poils à la pointe. Les feuilles sont longues de 8-11 cms, larges de 1,5 à 2 cms 5. Il y a de 2 à 4 fleurs à l'extrémité des rameaux. Les péduncules ont une longueur de 0 cm. 5. Les lobes du calice sont longs de 0 cm. 5 à 1 cm., acuminés et glabres sur leur face interne. La corolle est large de 5 cms, elle présente un tube pubescent sur la face externe, la partie étroite est longue de 1 cm. et glabre sur la face interne. Les follicules ont de 10 à 16 cms, la graine 1 cm. 5 à 2 cms. La plante fleurit en mars, fructifie en mai et se couvre de feuilles en septembre.

Isolement du principe actif.

On épuise les inflorescences dans un appareil à lixiviation par de l'alcool à 60°, évapore le liquide à consistance d'extrait mou. L'extrait est épuisé par le chloroforme, après évaporation le résidu est repris par l'alcool à 95°. Le liquide jaune obtenu est décoloré par le noir animal, on précipite par l'eau distillée, dissout le précipité dans le chloroforme... après plusieurs purifications, on obtient un corps pulvérulent jaune clair que l'auteur baptise « Adeniine ».

Propriété de l'Adéniine.

Ce corps existe dans les inflorescences, les feuilles et l'écorce. Il doit être manié avec précaution, car il exerce une action excitante sur

les muqueuses et provoque des éternuements désagréables. C'est un corps amorphe, insoluble dans l'eau et le benzène, soluble dans l'acide acétique et la pyridine, très soluble dans l'alcool fort et le chloroforme. Ce corps aurait un pouvoir rotatoire L 9 = + 134°, donne avec l'acide sulfurique une coloration rouge violet intense caractéristique et très sensible, aurait une formule voisine de C 19 H 28 08 et ne serait pas de nature glucosidique.

Pharmacodynamie.

Action générale sur le cobaye après injection, période assez courte d'agitation, salivation ; mouvements de vomissements accompagnés de grandes respirations spasmodiques, paralysie motivée et sensitive, mort.

A l'autopsie : cœur en systole, poumons légèrement roses, foie et vaisseaux gorgés de sang noir, reins apparemment indemnes.

Dose toxique : cobaye : 4 mg. par kg.
lapin : 2-3 mg. par kg.

Sur le cœur de grenouille et le chien chloralosé, l'adéniine se comporte comme un poison cardiaque analogue à la digitaline.

Il semble que l'aire de dispersion de ce végétal soit plus étendue que ne le dit l'auteur.

Il est désigné sous les noms vernaculaires suivants :

en Haoussa	Karya
en Peulh	Lekki piouri
en Arabe..	Shagar el sim
en Malinké (Guinée)	Boulou, Kourani, Bourou
en Soussou	Kidi sarané
en Maure..	Teïdouma ez zib (Baobab du cheval) (rappel du port du végétal).
en Malinké (Soudan)	Foukala sitandi, Daraboghé.

Il serait employé comme poison de pêche, poison de flèche, poison d'épreuve et pour la destruction des rongeurs.

Il serait souhaitable que, au sujet de ce végétal, soient rapportées des observations médicales, des détails d'emploi et en général tous renseignements intéressants, étant donné l'existence d'autres espèces, connues comme toxiques. En Afrique du Sud : *Adénium Boehmianum Schinz - Adénium multiflorum Klotzsch - Adénium oléiflorum Stapf*, sont bien connues soit pour leur action digitalique, soit pour leur pouvoir ichtyotoxique.

A. Lanco.

IV. — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

LABBÉ (P.). — **Le tétanos à évolution retardée.** *Thèse Montpellier* 1942, n° 90, 58 pages.

L'auteur présente deux observations nouvelles de tétanos à évolution retardée, chez deux blessés de la campagne de juin 1940. L'un présenta une forme de tétanos tardif aigu, l'autre une forme chronique. Les deux se terminèrent par la guérison. L'auteur compare ensuite, en se plaçant à différents points de vue, ces deux observations nouvelles à 49 autres cas de tétanos tardif relevés dans la littérature. C'est ainsi qu'il note la plus grande variabilité dans la durée de la période d'incubation ; tous les intermédiaires existent entre quelques jours et 7 ans, mais les plus nombreux cas éclatent entre 15 jours et 6 mois après la blessure.

Au point de vue de la symptomatologie il existe plusieurs modes de début, plusieurs types d'évolution générale de la maladie ; mais il n'est pas possible de définir un type uniforme de tétanos retardé et de lui trouver des signes pathognomoniques. On doit se contenter de noter une tendance à la localisation et à la chronicité plus marquée que dans le tétanos à évolution normale.

Au point de vue pathogénique, il est relativement aisé de faire deux catégories : tétanos post-sérique et tétanos post-traumatique ou postopératoire nécessitant l'intervention d'une cause occasionnelle mollestant plus ou moins le foyer d'attrition.

Au point de vue thérapeutique, on note : les heureux effets de l'anesthésie générale combinée à la sérothérapie, le progrès que constitue l'emploi de l'anatoxine et enfin la nécessité de l'exérèse chirurgicale du foyer d'attrition.

CHEVAL (A.). — **La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire.** *Thèse Montpellier* 1942 (72 pages).

L'auteur attire ici l'attention sur une affection peu connue puisqu'elle est restée jusqu'ici absente des ouvrages classiques traitant de la pathologie cardio-vasculaire. Dans une première partie sont rapportées les deux observations nouvelles de dilatation congénitale qui ont suggéré le sujet de cette thèse. Puis, après avoir passé en revue les causes habituelles de dilatation acquise de l'artère pulmonaire, l'auteur trace, dans la mesure où le permettent les faits consignés jusqu'alors, un tableau anatomo-clinique de la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. Il expose les caractères anatomiques, cliniques et radiologiques qui lui sont propres et permettent son identification au sein des affections décrites jusqu'à ce jour dans la pathologie de l'artère pulmonaire.

L'affection se présente avec des signes fonctionnels et physiques normaux : dyspnée, cyanose, modifications inconstantes à l'auscultation du foyer pulmonaire. Son diagnostic est avant tout d'ordre radio-

logique, et c'est une éventualité à laquelle il faut toujours penser lorsque se présentent à l'écran les signes de dilatation de l'artère pulmonaire : augmentation de l'arc moyen, visibilité exagérée des hiles. Le pronostic de l'affection reste relativement bénin.

POHER (L.). — **Remarques à propos d'un cas d'iodo-bromides végétantes.** *Thèse Montpellier* 1942, 43 pages.

Dans ce travail l'auteur expose le cas d'un sujet à état général médiocre (bronchitique chronique - cancéreux), qui après absorption d'une potion à l'iodure de potassium présenta des lésions cutanées ulcéro-végétantes, et dans les urines duquel on retrouva du brome ; la guérison fut rapide par cessation de toute médication. Il rappelle l'importance des facteurs individuels et prédisposants tels que les états de sensibilisation et l'insuffisance du terrain. Il y expose l'aspect microscopique caractéristique des lésions = papillomatose, ulcérations, dyskératose, pyodermite. Puis à la lumière des études antérieures (éruptions toxiques et biotropiques de Miliau, allergie par sensibilisation de la peau et des muqueuses, reproductions expérimentales, transports passifs de la sensibilité, substitution des bromures aux chlorures) il propose une interprétation pathogénique des faits = déficience avec actions autotoxiques favorisantes d'une part, biotropisme indirect au niveau de lésions dermatologiques antérieures, et enfin sensibilisation progressive par les médications antérieures pour l'ensemble des autres lésions. Il termine en donnant comme essentiel l'arrêt de toute médication antérieure iodurée ou bromurée accompagné d'un traitement local anti-infectieux et signale l'action favorable possible des injections de chlorure de sodium.

KLEFSTAD-SILLONVILLE (F.). — **Aperçu historique sur le Naturisme d'Hippocrate à nos jours.** *Thèse Médecine, Montpellier* 1942, 74 pages.

Le Naturisme est une hygiène et une thérapeutique par les agents naturels comme l'air, l'eau, le soleil, l'aliment, le mouvement. L'origine du Naturisme remonte à Hippocrate qui le premier a parlé de *Natura Medicatria*, de force vitale, et de l'action du milieu extérieur sur l'homme. Sa conception synthétique de l'univers se retrouve chez Celse, Médecin romain, et chez Arnaud de Villeneuve, Médecin du XIIIe siècle, qui essaya de fusionner la médecine hippocratique avec la médecine arabe et la médecine populaire d'inspiration naturiste.

C'est surtout au XVIIe siècle avec Sydenham et au XVIIIe siècle avec une floraison d'auteurs comme Cheyne, Hoffman, Testot, Planchon, Clerc, Buchan que la médecine, abandonnant une médication compliquée retourne à des méthodes plus inspirées de la nature.

Actuellement Paul Carton, les Docteurs Poucel et Pathault, de Marseille, montrent la nécessité d'une alimentation vitalisée, les bienfaits des cures d'air, de soleil et d'exercice. La Naturisme, mouvement populaire, qui doit être inspiré et contrôlé par le Corps Médical, se présente

comme une médecine préventive qui condamne l'usage des toxiques, se conforme aux rythmes de la nature et s'efforce de développer les immunités naturelles.

VUILLET (F.). — **Les tendances actuelles concernant la construction des habitations,** *Thèse Montpellier* 1941, 74 pages.

Dans cette thèse, l'auteur montre quelles sont les idées générales qui guident urbanistes et hygiènistes pour la reconstruction de la cité de demain.

Projets d'extension et d'embellissement des cités, zoning, habitations individuelles et collectives, H.B.M., surveillance de la salubrité, allocations de logement soulèvent une foule de problèmes variés dont l'auteur essaie d'ébaucher quelques solutions.

Hygiénistes et médecins ont leur mot à dire dans ce problème et ne doivent pas céder le pas à tous ceux qui ne considèrent que le côté pittoresque ou lucratif de la question.

BLACHÉ (R.). — **La maladie de Bourneville (essai nosographique).** *Thèse Montpellier* 1942, 82 pages.

L'auteur dans la première partie de son essai a voulu réunir et résumer tout ce que les publications de nombreux auteurs permettent de savoir sur cette maladie. C'est là une entreprise ardue et si l'exposé ne manque pas de clarté, bien des points paraissent être envisagés de façon assez superficielle. Toutefois on se rend facilement compte de la complexité de la symptomatologie de cette affection.

Dans la deuxième partie, l'auteur, à la suite de Van Bogaert, Roger et Alliez, Van der Hoeve et de l'Ecole Montpellieraine s'engage dans une étude de la place que doit occuper la sclérose tubéreuse dans l'ensemble des maladies héréditaires et familiales. Il y a là une sorte de rapprochements, parfois assez osés, mais intéressants par là même, qui basés sur des caractères communs, et l'hérédité de cette affection, permettent de saisir dans leur ensemble ces « geno dermatoses » ; et de mieux, sinon tout comprendre, dans leur apparition, leur développement et leur intérêt social. Une copieuse bibliographie termine cet aperçu nosographique.

O'CONNOR (H.). — **Les signes radiologiques dans le cancer primitif du poumon.** *Thèse Montpellier* 1942, 74 pages.

La grande actualité de l'affection considérée s'est traduite dans ces dernières années par un nombre considérable de publications. Le diagnostic en représente un des chapitres les plus importants, dans lequel l'investigation radiologique tient une place de choix. La présente thèse, après un rappel des données anatomo et physio-pathologiques modernes sur ces tumeurs, expose les modalités de l'examen radiologique, dans lequel la bronchographie après opacification constitue un temps précieux. Elle étudie ensuite les formes radiologiques de cancers pul-

monaires, dont les syndromes de sténose bronchique complète (atélectasie), ou incomplète (emphysème), constituent les aspects de début les plus suggestifs et accompagnent presque constamment les autres formes, qui sont schématiquement classées en images à prédominance pulmonaire, pleurale, images médiastino-pulmonaires, images hémithoraciques totales. Le diagnostic radiologique de ces différents aspects fait l'objet du chapitre suivant et oblige à une revue de toute la pathologie pulmonaire. Enfin, on ne saurait être actuel sans terminer par un examen rapide de la place de la radiologie dans l'examen préopératoire. Les conclusions insistent sur l'importance de la radiologie dans la question, sur ses rapports avec la bronchoscopie, et sur ses promesses pour l'avenir.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — N° 9

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



NOVEMBRE 1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
--- LE PHARO — MARSEILLE ---

MÉMOIRES

SUR UN CAS DE MÉLIOIDOSE A ÉVOLUTION PROLONGÉE

par

B. DESPUJOLS

Médecin en Chef de 1re Classe
Médecin des Hôpitaux Militaires

Ch. BERGERET

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

et

L. CALMET

Médecin Principal
Chef du Laboratoire de Bactériologie
de la XVe Division Militaire

J. ROUVIER

Médecin de 1re Classe
Assistant des Hôpitaux Militaires

La mélioïdose est une maladie encore peu connue en dehors de son domaine géographique. Il ne nous paraît pas inutile d'en esquisser un bref rappel avant de rapporter l'histoire de notre malade.

Comme l'écrivaient Toullec et Huard, en 1934, l'existence de formes chroniques peut amener le praticien de la métropole à en connaître ; l'observation qu'on lira plus loin illustre cette affirmation.

La mélioïdose est une des dernières nées de la nosologie infectieuse puisque c'est en 1911 que le Médecin Colonel Whitmore, à Rangoon, eut l'attention attirée par les lésions de certains cadavres, déposés à la morgue de cette ville (235.000 habitants, capitale de la Basse Birmanie) et dont l'aspect rappelait celui de la morve humaine.

L'année suivante, l'étude de 38 nouveaux cas permettait à Whitmore et Krishnaswami d'isoler le germe responsable de l'affection. Ils l'appelèrent *Bacillus pseudo mallei.*

En 1913, en Malaisie britannique, Fletcher observait une épizootie parmi les souris de son laboratoire. Il s'agissait d'une maladie toujours mortelle, se traduisant par du jetage oculo-nasal, des adénites, des abcès des poumons et de la rate. Il parvint à isoler le germe déjà décrit par Whitmore et put démontrer que les rongeurs se contaminaient par l'ingestion d'aliments souillés par les *excreta* des rats malades ou porteurs de germes.

En 1917, toujours en Malaisie, Knapp, puis Stanton et Hennessy, se trouvent en présence d'une maladie humaine qui s'apparente, au début, avec le choléra asiatique, mais dont l'évolution se poursuit par l'apparition d'abcès multiples dans les viscères dans un tableau de septicémie grave. Ces faits ne rappelèrent en rien les premières observations de Withmore ; néanmoins, l'isolement du *bacillus pseudo mallei* était aisé dans tous les cas et l'on reproduisait chez l'animal les lésions déjà signalées par Fletcher.

Lorsque Stanton, en 1918, eut constaté l'existence d'une infection spontanée des animaux, notamment chez un chat domestique, Fletcher fit le rapprochement des faits observés tant en clinique humaine qu'au laboratoire et conclut à l'identité des germes et de la maladie.

C'est de ces deux auteurs, Stanton et Fletcher, que la mélioïdose reçut son nom de baptême au IVe Congrès de Médecine Tropicale de Batavia en 1921 (*Melioïdosis,* de *melis :* maladie des ânes, probablement la morve dans l'antiquité et *oïdos :* semblable).

Depuis, les relations de cas de mélioïdose humaine se sont multipliés aux Indes, en Malaisie, en Birmanie, au Siam, aux Indes Néerlandaises, puis en Indochine, où la première observation fut rapportée par Vielle, Pons et Advier en 1925.

Après cette observation princeps, nombreux sont nos confrères d'Indochine qui, chaque année, apportent leur contribution à l'étude de la mélioïdose, tant du point de vue clinique que du point de vue épidémiologique et bactériologique (consulter le *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale d'Indochine*). Une centaine d'observations ont été publiées en Indochine, depuis 1925.

Mais, plus les faits s'accumulent, plus la maladie apparaît protéiforme et difficile à enfermer dans le cadre étroit d'une description clinique.

On s'est efforcé de distinguer des formes diverses suivant la gravité de l'évolution. C'est ainsi que Souchard décrit des formes suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques, mais il faut en même temps concevoir une classification symptomatique si l'on veut rester près des faits et tenir compte de la variété et de la variabilité des symptômes.

L'impression qui se dégage, en effet, de la lecture des observations publiées, est confuse. Comme l'écrivait le Médecin Général Toullec, en 1939 : « La mélioïdose ne se présente pas avec un ensemble symptomatique capable d'assurer d'emblée un diagnostic clinique » et Roton Roton (cité par M. Toullec) s'exprimait ainsi à son sujet :

« Maladie étrange, polymorphe, bondissant en quelque sorte d'un signe clinique à l'autre : paludisme aigu a pensé le médecin qui a vu la maladie évoluer d'emblée avec un violent accès de fièvre survenant en pleine santé, fièvre typhoïde grave avec phénomènes méningo-encéphaliques à une première consultation ; puis le lendemain, grippe asphyxique avec signes pulmonaires extrêmement intenses, dyspnée, teinte bleue des téguments. A vrai dire, diagnostic impossible... »

Il faut avoir présente à l'esprit la notion de septicopyohémie qui caractérise la mélioïdose si l'on veut essayer de saisir dans leur ensemble les manifestations cliniques de cette affection.

A partir de cette notion il est, en effet, possible de concevoir :

a) La forme suraiguë d'évolution le plus souvent fatale, en quelques jours, revêtant l'aspect d'un accès pernicieux, d'une attaque de choléra, voire d'une gastro-entérite aiguë comme en témoignent deux observations d'Alain et Delbove (*Bull. Soc. Path. Exot.,* séance du

11 janvier 1939) où l'hémoculture permit d'isoler le B. de Whitmore.

Certaines de ces septicémies suraiguës tuent, en trois jours, dans un tableau de pyrexie élevée, de stupeur, de prostration, de collapsus ou de délire.

Tel est le cas de Gambier, 1930 :

« Un Russe vient de Bangkok (Siam) à Pnom-Penh (Cambodge) en voyage ; il arrive à l'hôtel en plein délire ; température : 40° ; il est admis le lendemain à l'hôpital ; il meurt le troisième jour sans avoir repris connaissance. L'hémoculture révèle la présence de *B. Whitmori* ».

b) La forme aiguë, ressemblant à une fièvre typhoïde ataxo-dynamique, évoluant en deux semaines vers la mort.

c) Les formes subaiguës ou à évolution lente, prenant également le masque d'une fièvre typhoïde mais au cours de laquelle les localisations suppurées dominent la scène et modifient la présentation du malade suivant l'appareil intéressé : pyélonéphrite suppurée, suppuration ou pseudo-tuberculose pulmonaire, ostéites multiples, hépatite ou abcès suppuré du foie, faisant songer à l'amibiase, épididymite, myosite, parotidite, etc...

Ces formes sont essentiellement médico-chirurgicales et orientent souvent le malade vers l'urologue en particulier.

d) A l'opposé des formes suraiguës, les diverses localisations peuvent revêtir une allure essentiellement torpide, fruste, ambulatoire : ostéite traînante du 5e métacarpien (Souchard et Ragiot) ostéite costale (Toullec et Huard), ostéo-périostite du tibia et des os du pied (Stanton et Fletcher), abcès sous-cutanés multiples (obstinate abcess) qui posent le diagnostic avec les gommes syphilitiques, tuberculeuses, sporotrichoriques, morveuses.

Le diagnostic relève du seul laboratoire qui isolera le B. de Whitmore dans le sang, le pus, les urines, les crachats, les selles, suivant les cas.

Est-ce à dire que le diagnostic clinique soit impossible ?

Le Médecin Général Toullec a pu, dans un cas rapporté par Haslé et Lemoine, penser à une septicémie à B. de Whitmore et confirmer ce diagnostic par l'hémoculture. Dans un pays d'endémicité c'est en songeant à la mélioïdose qu'on pourra la soupçonner et en demander la preuve au bactériologiste.

Quant au pronostic, dans l'état actuel de la thérapeutique, il demeure extrêmement grave. En dehors de quelques rares cas de guérison signalés jusqu'à ce jour, la mortalité demeure aux environs de 95 %.

Nous n'entreprendrons pas de relater les travaux expérimentaux qu'a suscités la mélioïdose, voulant nous borner à un simple tableau clinique de la question. Toutefois, il faut rappeler les discussions auxquelles ont donné lieu la nature même du B. de Whitmore qui, pour Legroux et quelques bactériologistes, présente une parenté biologique telle avec le B. pyocyanique que l'idée d'une mutation de ces germes n'est pas à rejeter.

Le problème de la transmission de la maladie des rongeurs à l'homme n'est pas encore résolu à l'heure actuelle.

A la suite de deux curieuses observations de Toullec, Marque et Reynal, Lemoine et Haslé, de mélioïdose aiguë après précipitation dans une rizière d'Indochine, Vaucel émit l'hypothèse et put apporter

une preuve indirecte de la présence du bacille de Whitmore dans l'eau de mare. Mais l'expérience positive de Vaucel fut unique, en regard de nombreux essais négatifs.

En 1941, MM. Blanc et Baltazard ayant eu l'occasion d'isoler un bacille de Whitmore sur le malade dont nous allons rapporter l'histoire, lors de son passage à Casablanca, commencèrent des recherches expérimentales sur la transmission de la mélioïdose au cobaye par les arthropodes. Ces auteurs ont montré que l'*Ædes Ægypti* ainsi que la puce *Xenopsylla Cheopis* peuvent s'infecter facilement de bacilles de Whitmore et transmettre l'infection par piqûre. Dans le cas de la puce, on a pu constater que le bacille se multiplie dans l'organisme de l'insecte et s'y conserve pendant 50 jours au moins. Il est également présent dans ses déjections.

Ces intéressants travaux affirment donc la possibilité de la transmission du bacille de Whitmore, de rongeur à rongeur, dans la nature, par un insecte commensal habituel du rat.

Il n'est pas invraisemblable que ce mode de transmission soit valable, comme dans le cas de la peste, du rongeur à l'homme également.

Observation

Chef de Bataillon X... — Entre avec le diagnostic d'« état palustre ». T. à 40°, évacué de l'Hôpital où il était en traitement depuis le 2 mars.

Le Chef de Bataillon X est un homme de 52 ans qui a actuellement 33 ans de service avec de nombreux séjours aux colonies : 4 séjours à Madagascar, 2 en Cochinchine, 1 en Chine, 1 en Algérie, mais il n'a jamais eu ni paludisme sérieux, ni dysenterie. On ne note en outre chez lui aucun antécédent pathologique familial.

Le début de la maladie actuelle remonterait à 1936 où au cours d'un état infectieux sévère en Cochinchine, on mit en évidence chez lui le bacille de Whitmore. Après plusieurs mois d'hôpital, la température revenue à la normale, l'état général encore très touché, le malade sort de l'hôpital, part en convalescence et reprend ensuite son service ; mais depuis cette date, il se sent cependant moins robuste, facilement fatigué. En juillet 1940, il est hospitalisé à l'Hôpital Grall pour de violentes douleurs dans la région pylorique avec vomissements ; le diagnostic d'ulcère du duodénum est posé, le malade opéré. Mais la convalescence s'avère pénible ; forte anémie, avec infection intestinale, diarrhée, température. En novembre 1940, apparition de douleurs lombaires. Tous les examens cliniques et radioscopiques pratiqués à cette date sont négatifs, mais les urines sont très troubles ; en même temps apparaît une adénite cervicale droite, assez douloureuse, fluctuante, qui est opérée et, dans le pus, on remet en évidence des bacilles de Withmore.

Après un temps de séjour assez long, le malade sort de l'Hôpital Grall en janvier 1941 ; rapatrié en février 1941, il jouit d'un congé de fin de campagne de 3 mois à Casablanca. A cette époque son état général n'est pas très bon, mais il se sent cependant assez robuste et est maintenu en activité pour l'encadrement des C. S.-E., emploi sédentaire qu'il occupe normalement jusqu'en janvier 1942, époque à laquelle il fait un épisode infectieux avec forte fièvre, point de côté.

On porte le diagnostic de « grippe », le malade est soigné chez lui jusqu'en mars. Au début de mars, il entre à l'Hôpital de F...

L'observation de l'Hôpital de F... nous donne les renseignements suivants :

— Malade qui présente à l'entrée le 2 mars, une submatité de la base droite avec râles humides sur l'étendue d'une pièce de 5 francs à la région postéro-externe. Anémie légère à 3.860.000. Albuminurie à 3,60. Mauvais état général avec température à 40°4. Malade mis au Dagénan : 3 gr. par jour.

Le 3 mars : température à 38°6, diminution des signes pulmonaires, défervescence avec hypothermie dans la nuit du 8 au 9. La température demeure ensuite subfébrile, l'albuminurie disparaît.

Le 26 mars : nouvelle poussée fébrile à 39°5 qui revient à 37° le 28 et remonte à 39°4 le 30. Une analyse d'urine montre du colibacille et du pus ; un vaccin est préparé.

Le 3 avril : on note une hypertrophie hépatique douloureuse au 9e espace intercostal au niveau de la ligne axillaire postérieure ; on pense à une hépatite amibienne et le malade est évacué sur Marseille.

Le 7 avril : A l'entrée, malade pâle au teint terreux, d'état général très déficient (Poids : 43 kgs 600) qui se plaint d'une douleur assez marquée à la base thoracique droite en avant et en arrière, douleurs augmentées par les fortes inspirations et les secousses de toux, aucune expectoration, température à 40°.

A l'examen : Poumons : très légère submatité de la base droite, sans modification nette des vibrations, obscurité respiratoire légère avec rares petites crépitations d'origine pleurale vraisemblable.

Cœur : pointe dans le 5e espace, bruits normaux. T. A. 11 5/6.

Abdomen, légèrement rétracté, non douloureux à la pression, le foie est gros, dur, débordant de trois travers de doigts, il est douloureux à l'ébranlement. On ne note ni splénomégalie, ni circulation collatérale. Par ailleurs, l'examen clinique est entièrement négatif.

Les urines contiennent de l'albumine.

La numération globulaire montre une anémie à 3.500.000 G. R. La formule leucocytaire ne montre pas de polynucléose.

Malgré l'absence d'antécédents amibiens nets et la formule hémoleucocytaire, en raison des séjours coloniaux antérieurs, on pense à une hépatite amibienne et le malade est traité par émétine et Stovarsol.

Le 17 avril : La température est toujours très instable, la douleur hépatique est beaucoup moins vive, le foie est nettement moins hypertrophié et surtout beaucoup moins douloureux à la pression. Appétit un peu amélioré. L'examen pulmonaire ne donne aucune modification, sauf un léger syndrome pleural de la base droite.

Le 25 avril : Même état, malade de plus en plus asthénique, amaigrissement progressif, apparition d'une diarrhée aiguë 4 à 5 selles par jour, diarrhée séreuse sans caractère, pas de ténesme ni d'épreintes, malade très asthénique, tension artérielle à 9,5-5,5. Le traitement émétinien qui a été poussé jusqu'à 0,75 cg. associé à la strychnine est interrompu. Le malade est mis à l'extrait surrénal, huile camphrée et digitaline.

Le 4 mai : Malade cachectique, poids 41 kgs, température très instable et irrégulière, sensation d'asthénie intense. Pâleur. Mêmes signes pulmonaires

à la base droite, petits râles bulleux de la région moyenne, mais le malade ne crache pratiquement pas, des analyses de crachats en série n'ont pas montré de bacilles de Koch. La matité hépatique est très étendue, on note encore une douleur légère à la pression des espaces intercostaux, mais surtout nette en arrière dans la fosse lombaire. Diarrhée persistante mais 2 à 3 selles par jour seulement.

Devant cet état d'infection grave, on pense à une collection purulente. Le malade est montré au chirurgien ; plusieurs ponctions hépatiques sont faites en arrière au maximum de la douleur : elles restent négatives. On refait une hémoculture, les précédentes ayant été négatives.

Le 15 mai : Même état, mais à la suite de ces douleurs lombaires intenses : émission d'urines très doubles avec de nombreux filaments purulents. L'analyse montre un sédiment purulent important avec des germes : colibacille et entérocoques ; un traitement aux sulfamides est commencé depuis le 13 : 2 gr. de Dagénan par jour. Un traitement quininique avait été essayé : 1 gr. de quinine pendant cinq jours sans aucune amélioration notable, pas de baisse de la température. Seule une assez forte monocytose dans la formule nous avait incité à faire ce traitement.

Le 25 mai : La température est un peu régularisée, le malade se sent un peu mieux, son poids est stabilisé à 40 kgs 500, la diarrhée est calmée, le traitement par sérum boraté et sérum salé a amené une grosse amélioration une seule selle par jour, la langue est propre. Le Dagénan est interrompu, le malade mis au mandélium pendant 6 jours.

Le foie déborde juste les fausses côtes et n'est plus douloureux. Les douleurs lombaires ont presque disparu. Les urines sont beaucoup moins troubles.

Le 4 juin : Les urines de nouveau sont très troubles, purulentes, mais une analyse du 26 mai ne montre plus de colibacilles. Le malade vu en urologie est soigné par lavages du bassinet et reprise de Dagénan.

Le 18 juin : Après une petite amélioration de la température et de l'état général, la fièvre se rallume, le malade continue à être traité en urologie, une séparation d'urine est faite avec inoculation. On fait un traitement à la septicémine. L'état pulmonaire reste le même. Persistance du petit syndrome pleural de la base droite avec petits râles bulleux de la région moyenne. A gauche : légère submatité de la région du sommet, retentissement de la toux et de la voix, très rares petits râles fins inconstants. Cœur : bruits bien frappés, pas de souffle, pas de galop. T. A. : 10/6

On n'a pas trouvé de bacille de Koch dans les urines.

Le 25 juin : Même état cachectique, œdèmes assez volumineux des deux jambes. Ne crache pas, mais les signes pulmonaires restent les mêmes. Le foie est de nouveau gros et douloureux.

Une séparation d'urines a montré dans les urines du rein gauche du colibacille indologène et un germe X. bacille court, mobile, Gram négatif en cours d'étude.

Le 10 juillet : Baisse profonde et rapide, œdèmes cachectiques, purpura discret, hoquet persistant, hémorragies nasales et intestinales importantes sans troubles notables de la crase sanguine.

Temps de saignement : 7 minutes.

Temps de coagulation : 10 minutes.

Signe du lacet : négatif.

T. A. 10,5-5 au Pachon.

Température à peu près normale. Le germe isolé des urines est agglutiné par le sérum du malade à 1/500, un auto-vaccin est préparé.

Le 25 juillet : Même état, le malade évacue par l'anus de façon constante, un pus fétide ressemblant à un pus café au lait d'abcès du petit bassin, son état empêche toute exploration. Auto-vaccin pratiqué depuis 10 jours, une injection par jour.

Le 4 août : Décès sans phénomènes nouveaux. Le purpura n'est pas augmenté mais le malade a encore saigné : hémorragies nasale et intestinale.

Résultats d'examens

Urines :

10/4/42 : Volume remis en cc. : 800 cc.
Albumine par litre : 1 gr. 30.
Glucose : Néant.
Sels et pigments b : Néant.
Urobiline : Abondante.
Coefficient de Maillard : 4.6.

10/6/42 : Albumine : 0 gr. 20 par litre.
24/6/42 : Rein gauche :

Volume remis en cc. : 11 cc.
Urée en gr. par litre : 13 gr.
Chlorures par litre : 1 gr. 80.
Albumine par litre : 2 gr.

29/6/42 : Matières colorantes du sang : présence
Culot de centrifugation : Présence de leucocytes, de quelques hématies et de nombreux débris épithéliaux.
6/7/42 : Volume de 24 heures : 1000 cc.
Albumine en gr. par litre :: 1 gr. 10.
15/7/42 : Volume remis en cc. : 800 cc.
Phosphate en gr. par litre : 0 gr. 45.

Radiographies :

9/4/42 : Radiographie poumons et foie : Sinus costo-diaphragmatique émoussé. Par ailleurs, transparence pulmonaire sensiblement normale.
20/4/42 : Image de gastrectomie : La bouillie barytée remplit normalement le moignon gastrique ; est évacuée par bouchées successives. Pas de douleur ni de spasme au niveau de l'abouchement gastro-entéral.
A noter que sur la plupart des radiographies prises en série il existe au niveau de la petite courbure un pointement

correspondant vraisemblablement à un gros pli de la muqueuse. Pas de déformation au niveau du reste de la petite courbure et de la grande courbure. L'évacuation de l'estomac se fait entièrement dans les délais normaux. 2 heures après le début de l'examen la bouillie atteint la partie moyenne du transverse.

1/5/42 : Foie : Gros foie dont la limite inférieure déborde largement le rebord costal : diamètre phréno apical : 19, diamètre phréno-rachidien : 16.

5/5/42 : Etude de la cinématique du diaphragme du côté droit : L'hémidiaphragme droit est légèrement aplati mais ne présente pas d'autre déformation. L'ascension de la coupole est très légèrement diminuée au cours des inspirations profondes. Le sinus diaphragmatique droit est libre en position frontale. Il n'a pas été possible de faire un examen de profil.

6/5/42 : Poumons : Hiles broussailleux, pachypleurite de la région interne de la base droite. Sinus costo-diaphragmatiques libres.

23/6/42 : Rein et uretères (droit en particulier).

Exploration négative, le gros intestin du malade apparaissant pneumatisé et irrégulièrement opacifié par des parcelles barytées (examen antérieur trop récent).

24/6/42 : Pyélographie ascendante des deux reins avec profil du rein droit.

Pyélographie ascendante bi-latérale opacifiant des uretères de trajet vertical et flexueux, de calibre sensiblement normal.

A droite : le bassinet de forme triangulaire se projetant un peu au-dessus de l'apophyse transverse de 1.2 apparaît petit, triangulaire, prolongé au niveau de ses angles par des calices supérieurs et moyens, le calice inférieur n'apparaissant pas opacifié. Les contours du rein sont difficilement perceptibles ; sa densité semble homogène. Aspect flou, inégalement injecté du calice moyen horizontal.

A gauche : la pyélographie disparaît sous une guirlande transverse largement pneumatisée permettant cependant de deviner une opacification coraliforme et fine du bassinet et des calices.

6/7/42 : Image de gastrectomie : La progression du liquide baryté met en valeur au niveau de la partie iliaque du colon iliopelvien une boucle de dolichocolon mais se fait régulièrement.

Il y a une hésitation au niveau de l'angle colique droit, un peu en dessous. Cette portion apparaît très segmentée sur le cliché à travers le cœcum qui la masque.

Segmentation très rapprochée mettant en valeur par ailleurs un spasme du transverse et d'une partie du colon descendant.

EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUÉS.

8 avril — G. R. : 3.500.000. G. B. 7.000.
Ly. : 22, Mono : 8, Poly N. : 68, Eos. : 2.
Hématozoaires : 0.
10 avril — Selles : examen négatif.
15 avril — G. R. 4.100.000. G. B. 6.000.
Ly. : 9, Mono : 11, Poly N. : 72, Eos. 8
28 avril — Urines : cytologie : pus abondant
bactériologie : colibacille.
28 avril — Hémoculture : négative.
29 avril — Selles : examen négatif, fibres musculaires mal attaquées
4 mai — Selles : dépôt médicamenteux abondant, flore rouge saccharolytique. Parasites : négatif.
5 mai — Hémoculture : négative.
8 mai — Formule Ly. : 8, Poly N. : 64, Eos. : 3, Mono : 25.
Hématozoaires : recherche négative.
9 mai — Urines : coli indologène.
Agglutiné par le sérum du malade au 1/1000.
11 mai — Séro-diagnostic : T.A. — B.M. : 0.
13 mai — Urines : B.K. : 0.
13 mai — Selles culture : colibacilles purs.
15 mai — Urines cytologie : pus abondant.
16 mai — Urines culture : coli +, entérocoques +.
20 mai — G. R. 4.200.000. G. B. 4.000.
Ly. : 12, Mono : 13, Poly N. : 70, Eos. 5.
26 mai — Urines : absence de coli.
9 juin — Temps saignement : 1 m. 1/2. Temps coag. 9 m.
G. R. 3.600.000. G. B. 5.000.
Ly. : 15, Mono : 10, Poly : 63, Eos. 12.
16 juin — Urines : petites cellules rondes de l'arbre urinaire.
Cellules épithéliales : rares globules de pus, pas de G. R. Albumine : 0.05 pour 1.000.
18 juin — Urines : B.K. : 0.
19 juin — Hémoculture : négative.
24 juin — Urines séparées :
Rein droit : pus peu abondant, B.K. négatif, coli indologène positif.
Rein gauche : pus très abondant, B.K. négatif, coli indologène + et un germe X. mis à l'étude (voir plus loin).
27 juin — G. R. 3.800.000. G. B. 7.000.
Cellules jeunes 3, cellules indéterminées 3.
Ly. : 3, Mono : 5, Poly : 85, Eos. 1.
10 juil. — Séro-agglutination du germe X ci-dessus avec sérum du malade : 1/500.
13 juil. — Auto-vaccin avec germe X délivré. (Méthode Ranque et Senez).

24 juil. — G. R. 4.200.000. G. B. 11.000.
Ly. : 23, Mono : 8, Poly : 66, Eos. 3.
24 juil. — Urines : pus abondant.

Autopsie

A l'ouverture de l'abdomen, on note un enduit fuligineux recouvrant la masse intestinale et créant d'énormes adhérences principalement marquées dans la région sous-hépatique. L'angle droit du colon est fixé à la face inférieure du foie. Tout le colon ascendant et le transverse est pris dans une série d'adhérences serrées.

Le foie, du poids de 1.300 gr., est un peu hypertrophié dans son lobe droit qui présente une teinte particulière roux piqueté, rappelant le foie cirrhotique mais il n'est pas dur, ne crie pas sous le couteau à la coupe. Il ne présente pas d'abcès.

La rate est de volume normal et ne présente aucun accident pathologique.

L'intestin est normal jusqu'à la deuxième portion du sigmoïde, mais au niveau du petit bassin, on note la présence de pus crémeux grisâtre et une petite perforation faisant communiquer la lumière de l'intestin avec cette collection purulente. La muqueuse intestinale ne présente par ailleurs aucune altération macroscopique ; elle est infiltrée et œdématiée juste au niveau de la perforation. Les reins sont tous les deux très hypertrophiés et présentent de multiples abcès corticaux et sous-corticaux qui ont creusé de véritables cavernes qui se vident dans le bassinet — abcès et cavernes de grosseur variable d'un grain d'orge à une grosse noix.

A l'ouverture du thorax, le cœur est normal, petit, les parois sont très toniques, les poumons des deux côtés présentent de multiples adhérences pleurales aux deux sommets et à la base droite. Les deux sommets jusqu'à la région moyenne principalement du côté droit sont le siège de multiples abcès absolument identiques aux abcès des reins.

Etude bactériologique et biochimique du germe isolé du rein gauche le 24 juin 1942

Ce germe isolé sur plaque de gélose lactosée tournesolée présente les particularités suivantes :

Morphologie.

Il s'agit d'un bacille court, à centre clair et coloration bipolaire rappelant un peu l'aspect des germes du groupe Pasteurella.

Coloration.

Gram négatif.

Mobilité.

Certains éléments sont très mobiles en bouillon ordinaire.

Cultures.

Riches et exubérantes sur les milieux ordinaires.

Gélose ordinaire : culture abondante en colonies rondes, opaques, présentant les deux variétés R. et S. Prédominance des colonies rouges. Bouillon ordinaire : développement abondant avec voile plissé (comparable au subtilis).

Lait : coagulé en 24 heures.

Tube B. glucose : acidification sans gaz, voilé en surface.

Tube B. lactose : pas d'acidification, pas de gaz, voilé en surface.

Eau peptonée : culture grêle, pas d'indol.

Gélose sang : hémolyse légère.

Bouillon sang : hémolyse assez prononcée.

Pomme de terre : culture difficile, colonies grisâtres, sèches.

Sérum coagulé : Pas de liquéfaction nette.

Gélatine : après 72 heures à 37°, liquéfaction du milieu (ramené à la température de 0°).

Gélose au plomb : pas d'H^2 S.

Action sur les sucres : lente et légère :

— glucose : fermentation légère
— galactose : » »
— lactose : néant
— levulose : fermentation légère
— mannite : » »
— maltose : » »
— saccharose : » »
— glycérine : — » »
— dulcite : » »
— dextrine : néant.
— arabinose : fermentation légère.

Action pathogène expérimentale :

L'inoculation sous-cutanée de 1/2 cc. de culture tue le cobaye en 4-5 jours avec une tuméfaction dure, gélatineuse, nécrotique au point d'inoculation.

Un prélèvement à ce point donne une culture pure de ce germe. L'inoculation intra-péritonéale avec la dose de 1/4 cc. tue le cobaye en 6-8 jours avec des lésions de péritonite exsudative et vaginalite intense.

L'expérimentation a porté sur 4 cobayes. Des coupes d'anatomie pathologique ont été pratiquées avec les organes des cobayes et ont révélé la présence de micro-abcès dans les principaux organes : poumons, foie, rate, rein.

Sérologie.

Ce germe est agglutiné par le sérum du malade à 1/500.

Certains des caractères culturaux, biologiques, biochimiques et expérimentaux permettent d'assimiler ce germe à un bacille de Whitmore de la variété Rough. Il a été pratiqué un séro-diagnostic avec le sérum du malade et avec une souche de bacille de Whitmore provenant de l'Institut Pasteur par la voie de la Faculté de Médecine de Marseille.

L'épreuve fut fortement positive à 1/1000.

Epreuves de vérification.

Ce germe a été confié pour études :

1° — au laboratoire de la Faculté de Médecine de Marseille ;

2° — au laboratoire de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales ;

3° — au laboratoire Ranque et Senez.

Avec quelques écarts dans les caractères culturaux provenant certainement de l'entraînement de la souche originale, mais avec une concordance absolue dans les épreuves sérologiques et expérimentales, ces divers laboratoires ont adopté le point de vue du laboratoire de l'Hôpital Militaire en concluant à un bacille de Whitmore, variété Rough.

INOCULATIONS D'URINES AU COBAYE.

a) 3 urines totales ont été inoculées, voies sous-cutanées.

1° — le 1er juin, mort de l'animal le 10 juin.

2° — le 11 juin, mort de l'animal le 19 juin.

3° — le 19 juin, mort de l'animal le 28 juin.

Ces trois animaux sont morts avec un phlegmon gangréneux nécrotique au point d'inoculation.

b) Des urines séparées ont été inoculées le 24 juin 1942.

Le cobaye inoculé le 24 juin avec les urines du rein droit est mort spontanément le 11 août 1942, près de deux mois après sans lésions caractéristiques.

Le cobaye inoculé le 24 juin avec les urines du rein gauche est mort le 4 juillet avec un phlegmon gangréneux nécrotique au point d'inoculation. Des prélèvements pratiqués dans la masse nécrotiques ont prélevé la présence après ensemencement, d'un germe Gram négatif comparable dans tous les points de vue (culture, sérologie, expérimentation) au germe isolé dans les urines du rein gauche le 24 juin 1942. Il s'agit donc du bacille de Whitmore.

Tous les caractères bactériologiques, biochimiques, expérimentaux du germe isolé le 24 juin 1942 dans les urines du rein gauche, permettent de penser qu'on est en présence d'un bacille de Whitmore.

Les inoculations pratiquées avec les urines du malade confirment la présence de ce même germe dans ses caractères identiques.

CONCLUSIONS

EN RÉSUMÉ : Malade de 52 ans au long passé colonial (33 ans de service), atteint de mélioïdose dont le début remonterait à 1936 et se serait manifesté alors par un état infectieux sévère au cours duquel le B. de Whitmore aurait été mis en évidence (nous n'avons pas eu de renseignement plus précis par l'étude du dossier et l'interrogatoire du malade). Reste plus fragile après ce premier épisode.

Gastrectomisé en 1940 (juillet) pour ulcère duodénal.

Apparition de douleurs lombaires avec urines troubles en décembre 1940, puis d'une adénite cervicale dans le pus de laquelle on trouve le B. de Whitmore d'abord en Indochine, puis à son passage à Dakar et à Casablanca (Drs Faure et Bru) (janvier 1941).

Guérison de l'adénopathie et reprise de service à F..

Le 2 mars 1942, apparition de signes généraux puis de signes pulmonaires avec une température à 40° qui cèdent à la sulfamidothérapie.

Le 26 mars, reprise d'une poussée fébrile avec gros foie douloureux et réaction de la base droite qui font porter le diagnostic d'hépatite amibienne. Inefficacité du traitement. Echec des ponctions exploratrices. Persistance d'un état général très mauvais, d'une fièvre irrégulière et de douleurs lombaires avec albuminurie et pyurie. C'est dans les urines que l'on isole le B. de Whitmore qu'on a vainement cherché jusque là dans le sang, par hémoculture, et dans les crachats.

Quelques jours avant la mort, émission par l'anus, pendant plusieurs jours, d'un pus fétide, de couleur café au lait. Apparition de quelques hémorragies (épistaxis, melœna) et d'un piqueté purpurique.

L'affection a donc déroulé son évolution sur une période de six années, si les renseignements donnés par le malade sont exacts, ou sur deux années seulement si l'on considère que l'adénite cervicale a été la première manifestation de la mélioïdose.

La vérification a montré :

1° — une atteinte pulmonaire importante (contrastant avec la pauvreté des signes cliniques, la modicité des crachats et l'absence d'image radiologique).

2° — une localisation rénale bilatérale considérable (plusieurs cavernes corticales du volume d'une noix) que la pyélographie n'a pas révélée le 24 juin, un mois et demi avant le décès du malade.

3° — une perforation au niveau de l'ampoule rectale par laquelle a fait issue une collection suppurée, vraisemblablement ganglionnaire, située dans le Douglas.

Il s'est donc bien agi d'une septico-pyohémie à B. de Whitmore avec localisations multiples, d'évolution prolongée, dont, malgré l'anamnèse, la preuve bactériologique a été difficile à fournir. Nous avons été surpris de ne pas trouver au niveau du foie les mêmes localisations suppurées que nous avons rencontrées au niveau des reins. Peut-être les phénomènes cliniques que nous avons constatés à ce niveau n'ont-ils été que les témoins d'une phase présuppurative qui a tourné court ?

Insistons sur la négativité des trois hémocultures pratiquées qui tendait à nous faire rejeter le diagnostic de mélioïdose et sur l'intérêt de l'uroculture qui révéla, seule, la présence du B. de Whitmore.

Les essais de vaccination par l'auto-vaccin préparé à partir de cet isolement ont été trop tardifs pour que nous puissions en tirer des conclusions. Une copieuse sulfamidothérapie, prescrite à plusieurs reprises, s'est révélée totalement inefficace.

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

Couture. — *Revue d'Hygiène*, 1935.

Toullec. — *Les grandes endémies tropicales*, 1939.

Vaucel. — Présence probable du B. de Whitmore dans l'eau de mare au Tonkin. *Bull. Soc. Path. Exot.* 13 janvier 1937. *Bull. de la Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1937.

Alain et Delbove. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 11 janvier 1939.

Nguyen Xuan Nguyen. — *Thèse Hanoï*, 1936.

Legroux et Genevray. — Etude comparative entre le B. de Withmore et le bacille pyocanique. *Ann. Inst. Pasteur*, n° 3, 1933.

Souchard. — *Arch. Inst. Pasteur Indochine*, n° 16, Octobre 1933.

Toullec et Huard. — *Presse Médicale*, 1er septembre 1934.

Blanc et Baltazard. — *Extraits des comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, séances du 20 octobre et du 10 octobre 1941.

Souchard et Ragiot. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 5 avril 1933.

LE TRAITEMENT DES FISTULES VÉSICO-VAGINALES EN MILIEU COLONIAL

par

R. LETAC

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

La cure des fistules vésico-vaginales (f. v. v.) est la parente pauvre des interventions chirurgicales exécutées aux colonies. Elle est difficile à réaliser, et les résultats en sont souvent décevants. De plus, les f. v. v. sont malheureusement trop fréquentes. Le jeune praticien fraîchement débarqué, s'il a des tendances chirurgicales, trouve en elle de quoi faire ses premières armes, concurremment avec la hernie, l'éléphantiasis ou l'hydrocèle ; mais ces interventions donnent en général de bons résultats, à condition que soient respectées certaines règles d'asepsie, d'hémostase et d'anatomie. La fistuleuse qui porte un fardeau autrement pénible est rebutante : pour l'opérer, il faut travailler au fond d'un puits, dans une pose incommode, et sur quel matériel ! Pertes fétides, urines purulentes, concrétions calcaires et fibrineuses obstruant le vagin, parois scléreuses, utérus souvent fixé et ne se laissant pas amener, vagin étroit ! Et, pour une intervention toujours longue, pénible et ennuyeuse, des résultats médiocres, sinon nuls. Le chirurgien colonial est alors amené à faire un tri parmi ses malades et à n'opérer que les cas les plus faciles, souvent à abandonner définitivement la cure de cette infirmité terrible, parce que ses malades et lui-même parfois sont découragés, les unes par d'inutiles souffrances, l'opérateur par l'inefficacité de son action.

Pourtant, en Europe, la f. v. v. n'est pas considérée comme une affection mineure : la diversité des procédés employés contre elle montre à la fois l'intérêt porté à la question et sa difficulté. Il n'est pas rare, de l'aveu même des chirurgiens, que ceux-ci aient à reprendre jusqu'à cinq et six fois la cure chirurgicale d'une fistule, et il s'agit de chirurgiens éminents, à qui leur autorité permet tous les aveux. N'ayons pas honte, dès lors, de déclarer que nous considérons l'opération de la f. v. v. comme une intervention sérieuse, utile et difficile.

La f. v. v. est bien une infirmité terrible, qui mérite que l'on tente l'impossible pour en guérir les malheureuses qui en sont atteintes. « To be dry or die », « être sèche ou mourir », disait une opérée de

Coffey, ce qui exprime assez une farouche volonté de guérir et à tout prix. Cela explique la passivité et la patience des malades indigènes, connues en général pour leur indocilité : celles-ci, si elles ont confiance, acceptent les traitements les plus pénibles et les plus longs.

Malgré tout, en dépit de la patience de l'opérateur et de la malade, il est fréquent que des fistules se révèlent, dès la première intervention et souvent d'emblée, incurables. Nous essayerons de montrer que l'on doit, même dans ces cas, tenter quelque chose.

Auparavant, nous allons passer en revue rapidement les principaux cas qui se présentent au Chirurgien colonial et rappeler à propos de chacun, la conduite à tenir. Nous ne parlerons que des fistules d'origine obstétricale, n'ayant pas eu l'occasion d'en voir d'autres.

GENERALITES

Au point de vue de leur siège, les f. v. v. nous ont paru occuper surtout deux hauteurs différentes ; le plus souvent elles sont franchement vésico-vaginales, mais parfois aussi plus basses, urétro-vésico-vaginales, cette lésion coïncidant quelquefois avec une destruction complète de l'urètre, ce qui nous a paru ici moins exceptionnel qu'on ne le dit couramment.

Nous insisterons un peu sur la préparation de la malade, extrêmement importante :

Désinfection du vagin et de la vessie, d'autant plus qu'il s'agit la plupart du temps d'infectées chroniques par le gonocoque, présentant des pertes purulentes abondantes : injections vaginales au permanganate, poussées également sans pression dans la vessie, par la fistule. Repos au lit, autant que possible. Toilette fréquente de la vulve, du périnée et de la face interne des cuisses, après ébarbage aux ciseaux.

La dilatation préalable que nous avons essayée avec les bougies de Hegar nous a paru sans beaucoup d'action pour l'assouplissement des tissus sclérosés. On peut toujours l'essayer, mais elle est douloureuse et indispose les malades.

Il faut prendre son temps pour ces soins préopératoires et n'opérer que quand tout est propre et que plusieurs numérations de germes prélevés avant une injection ne donnent plus qu'un chiffre minime. Ce temps où l'on a l'air de ne rien faire est assez difficile à faire accepter aux malades, venues pour se faire opérer le plus vite possible. Il est pourtant indispensable, et l'écourter serait aller au devant d'un échec.

Quelle voie choisir ? Vaginale, vésicale, transpéritonéale ou transpéritonéo-vésicale ? Chacune a ses indications particulières ; pour les cas qui nous occupent, la fistule étant le plus souvent basse, c'est par voie basse qu'il vaut mieux agir. Par voie vésicale, on voit parfois la fistule, mais on ne peut l'atteindre utilement là où elle est, c'est-à-dire sous la symphyse.

Cas faciles

Nous n'insisterons pas : l'utérus s'abaisse aisément, les tissus sont souples et bien irrigués, la fistule n'est pas grande. La cure est aisée. Un Chirurgien colonial qui voudra asseoir sa réputation, chez les indigènes, fera bien de ne commencer que par ces cas.

A noter que l'on peut s'accommoder de la simple anesthésie locale (sans adrénaline cependant, pour ne pas ischémier les tissus). Une sonde à demeure (sonde Nélaton, fixée par un crin à la vulve), sert à la vidange de la vessie pendant la période de cicatrisation, la malade restant une quinzaine de jours sur le ventre. La sonde de de Pezzer nous a paru avoir une action fâcheuse à cause de son bourrelet qui appuie sur la plaie suturée et tend à l'ischémier et par conséquent à faire sauter les points, dans ces fistules presque toujours basses.

Cas moyens

On peut les caractériser ainsi : utérus difficilement abaissable à la vulve, vagin étroit et profond (ces deux « qualités » se retrouvent fréquemment dans la race noire), ou fistule large (plus d'une pièce de 1 franc). Une seule de ces trois conditions rend déjà l'opération plus délicate. Il faut se donner du jour. La voie périnéale préconisée par Picot nous semble un délabrement inutile ici (Picot ne traite d'ailleurs par cette voie que les fistules hautes) et ne pas donner de jour sensiblement meilleur que la « quadruple épisiotomie ». Celle-ci est plus simple, en tous cas ; et en fixant chaque lambeau, par un crin fort, à la peau des cuisses, on a un jour suffisant, sans aide supplémentaire, ce qui est appréciable aux colonies. On peut même profiter de ces épisiotomies pour sectionner des brides scléreuses dans le vagin.

La largeur de la fistule n'est pas une véritable difficulté : il est classique de dire que celle-ci provient plus de la médiocre qualité des tissus que de l'étendue de la perte de substance. Néanmoins, au-dessus des dimensions d'une pièce de 2 francs l'opération devient malaisée.

Cas difficiles

Ce sont ceux qui résultent de la combinaison de deux ou trois des difficultés précédentes, et où existe une sclérose marquée des parois. Là le résultat devient franchement aléatoire. On peut essayer de mettre au repos le vagin et la vessie par une cystostomie dérivatrice préalable, avec position ventrale pendant une huitaine de jours, mais souvent la vessie est profondément infectée et a participé à la sclérose du vagin. Elle peut s'être ratatinée de façon considérable, jusqu'à sembler un simple diverticule du vagin. Bien entendu, le cas devient alors inopérable directement.

Si la sclérose cicatricielle du vagin n'est pas complète et se présente sous forme de bandes, il est possible de profiter du repos vaginal donné par la cystostomie pour sectionner ces bandes et dilater progressivement le vagin.

Dans cette catégorie, on peut classer aussi les f. v. v. avec destruction complète de l'urètre, assez fréquentes aux colonies. Là, la tunnellisation selon le procédé de Marion rendra des services appréciables, que l'on place ou non un greffon cutané tubulé (l'épidermisation se fait aussi bien, et presque aussi vite). On emploiera ce procédé, mais en passant par la lumière urétrale, dans le cas d'oblitération de l'urètre sans destruction complète de celui-ci.

Les temps se succèderont de la façon suivante (Marion) :

1) Cystostomie en une ou deux séances.
2) Cure de la fistule
3) Après quinze jours ou trois semaines de position ventrale, tunnellisation et mise en place d'une sonde à demeure (la malade peut se lever à ce moment).

La malade est mise, après le premier et le second temps, à plat ventre sur un matelas percé ou sur deux demi-matelas, la sonde de de Pezzer hypogastrique plongeant par l'orifice du matelas dans un bocal à urines.

Ne pas oublier de constiper la malade pendant plusieurs jours.

Des pansements à l'acide picrique favoriseront la désinfection et la cicatrisation vaginales (Candille).

Cas inopérables

Ils sont relativement fréquents aux colonies. Il s'agit de femmes mal bâties ayant accouché seules en brousse dans des conditions précaires, porteuses de vaginites gonococciques, ayant le plus souvent mis au monde un enfant mort par suite de la dystocie.

Ce sont des cas que l'on n'observe plus guère en France et dans les pays civilisés : mais aux colonies, on se trouve en somme, comme dans bien d'autres cas, reporté à plus de cent ans en arrière.

L'impossibilité d'opérer directement est due :

1°) *à l'atrésie du vagin* par suite de sclérose complète de ses parois : le doigt, un mince crayon même, ne peuvent être introduits qu'avec les plus grandes difficultés et au prix de vives douleurs : on a l'impression d'un tube de carton-pâte absolument fixé et immobile, et cela n'est pas sans analogie avec la sensation éprouvée dans le toucher rectal pour rétrécissement inflammatoire du rectum ;

2°) *à l'atrophie de la vessie,* atteinte d'un processus inflammatoire qui la fait participer à la sclérose vaginale et se ratatiner à un tel point qu'il devient impossible de songer à la reconstituer ;

3°) *à la largeur de la fistule,* quand toute la paroi antérieure de la vessie est détruite et que vessie et vagin ne forment qu'un seul récessus indivisible ;

4°) *à la destruction de l'urètre,* qui accompagne souvent ces fistules, lorsque la tunnellisation selon le procédé de Marion est impossible, par suite du manque de tissus mous sous la symphyse pubienne, à laquelle est collée directement une muqueuse cicatricielle inextensible.

Dans ces cas, toute tentative de reconstitution est vouée à l'échec : à supposer que l'on puisse travailler dans le vagin, les fils coupent dès que l'on tente de les serrer.

Nous ne pensons pas que l'on doive abandonner ces malheureuses infirmes à leur sort. En effet, ces femmes sont prêtes à n'importe quoi pour guérir.

Le *colpocleisis* est un pis-aller très mal accepté, il ne faut l'employer que chez les très vieilles femmes, et encore !

Mais nous avons à notre disposition les opérations de *dérivation des urines,* dont Gouverneur et Aboulker viennent de faire une belle étude d'ensemble dans le *Journal de Chirurgie*. Ils ont montré qu'en

général il s'agissait de bonnes opérations, surtout en ce qui concerne les techniques proposées par Coffey, parmi lesquelles la première, *abouchement intestinal des uretères en deux temps*, a donné les meilleurs résultats. Et pourtant ils n'acceptent pas l'explication que cet auteur a donné de l'action de son procédé dont le principe consiste dans le maintien de la fermeture de la valve créée par la pression statique intra-intestinale. Les auteurs pensent que les très bons résultats doivent être cherchés dans le fait que les brèches muqueuse et musculeuse ne sont pas en contact parce que décalées l'une par rapport à l'autre, et qu'ainsi la cicatrisation n'entraînera pas la formation d'un bloc scléreux ne participant pas à la contraction musculaire. Que cette raison soit ou non la bonne, le fait est que le procédé N° 1 de Coffey donne d'excellents résultats, et à longue échéance. La perfection est-elle ainsi atteinte en ce qui concerne la dérivation intestinale des urines ? Nous ne le pensons pas et nous avons cherché à éliminer de la technique tout ce qui paraît de nature à empêcher le bon fonctionnement de la nouvelle bouche.

Deux dangers guettent en effet les porteurs d'une implantation de l'uretère dans l'intestin :

l'infection ascendante, la dilatation des voies urinaires au-dessus de l'abouchement, dont la conséquence ultime est la mort du rein correspondant.

Il nous a semblé que pour supprimer ces causes de gravité il fallait s'attaquer à deux problèmes :

1°) Sauvegarde de la fonction neuro-musculaire de l'uretère ;

2°) Maintien de son calibre au niveau de l'abouchement intestinal.

Ceci est plus important à notre sens que de s'attacher à vouloir créer à tout prix un hypothétique mécanisme valvulaire.

En effet, ce qui favorise l'infection ascendante et son cortège de graves conséquences, c'est certainement bien plus la *stase* que le *reflux*. Cela est vrai pour tous les canaux excréteurs : ainsi l'obstacle à l'écoulement de la bile favorise l'infection des voies biliaires, l'oblitération de l'urètre par un calcul ou un rétrécissement crée la cystite, puis, la stase se faisant sentir en amont, amène la pyélonéphrite. Finsterer a montré la nécessité de faire des anastomoses bilio-digestives larges. Pourquoi ce qui est vrai pour le cholédoque ne le serait-il pas pour l'uretère ?

D'autre part, la section de l'uretère est néfaste au bon fonctionnement de son péristaltisme, puisque cet organe a une vie et une motricité propres. Celle-ci est due à l'action synergique des deux couches musculaires épaisses, mais il convient de remarquer qu'il existe une abondance de tissu conjonctif entre les faisceaux de fibres musculaires, au point qu'il s'agit plutôt, non d'une musculeuse à proprement parler, mais d'un manchon de tissu conjonctif avec musculature éparpillée (Disselhorst). « Cette richesse de tissu conjonctif et cette non-continuité des fibres musculaires facilitent incontestablement la dilatation passive de l'urètère » (Hovelacque et Turchini).

Cette musculature discontinue, toute prête à être forcée, est nourrie par des vaisseaux formant deux plexus riches, mais ne suffisant pas séparément à assurer la nutrition des couches qui composent l'uretère, et la suppression du plexus superficiel par une dénudation trop poussée, entraîne la nécrose du conduit. L'innervation se fait

également par la couche superficielle provenant d'une part du nerf urétéral supérieur et du nerf urétéral inférieur, d'autre part du ganglion hypogastrique par les nerfs urétéro-vésicaux. Outre que la dénudation supprime le riche plexus adventitiel qui vient de ces nerfs, la section de l'uretère entraîne la suppression physiologique du centre inférieur, et il est probable que le péristaltisme de l'uretère ne peut fonctionner correctement qu'à condition que l'intégrité de son innervation soit respectée aux divers étages. D'autre part, on peut penser qu'au niveau de la tranche de section, la blessure de ces plexus entraîne la formation de névromes cicatriciels, ce qui aurait pour effet d'interrompre la conduction nerveuse sur une certaine hauteur et de laisser atone un « manchon » de musculeuse qui se prêterait ainsi à la sclérose. Sclérose annulaire de l'orifice d'abouchement qui entraînera son rétrécissement, d'où stase, puis infection due, non au reflux dont le rôle nous paraît exagéré, mais à la stase elle-même. Cette infection aboutira soit à la mort du malade, si elle est virulente, soit, si elle est atténuée, à la dilatation puis à la sclérose rapide du canal où domine l'élément conjonctif, et à la mort du rein sus-jacent.

Pour arriver aux buts proposés, c'est-à-dire, nous le répétons : sauvegarde de la fonction neuro-musculaire de l'uretère et maintien de son calibre au niveau de son abouchement, nous avons abandonné la technique d'implantation (anastomose termino-latérale), pour une technique de dérivation simple sans section de l'uretère (anastomose latéro-latérale) avec bouche urétérale pratiquée dans le sens de la longueur. Cette façon de faire, non encore décrite, croyons-nous, nous paraît avoir deux avantages : elle n'interrompt pas la continuité nerveuse de l'uretère dont le péristaltisme se fait ainsi jusqu'à la bouche et même au-delà. Les recherches récentes, appuyées sur les films de Van de Maele, montrent que chaque segment se porte, par un mouvement élévatoire dû aux fibres longitudinales, au-devant de la rame urinaire et la recueille après ouverture de la vanne supérieure du segment sus-jacent. Dans un deuxième temps, il y a relâchement des fibres musculaires et remplissage du segment qui reprend sa place. Dans un troisième, l'urine est chassée, au travers de la vanne inférieure ouverte, dans le segment sous-jacent, par la contraction des fibres circulaires. Ce sont ces constatations, que nous avions faites nous-même sur le vivant, qui nous ont amené à faire l'abouchement latéro-latéral. Dans celui-ci, il y a maintien intégral du tonus circulaire de l'organe : les lèvres de la bouche sont accolées au repos et durant le premier temps, pour s'ouvrir au moment du deuxième temps de relâchement, le troisième temps se faisant à vide, puisque la rame a fui par l'ouverture qui s'offrait à elle. Nous avons vu nettement cela au moment où nous faisions l'incision longitudinale de l'uretère. Notre expérience prouve qu'il ne passe pratiquement plus d'urine dans le segment inférieur après ouverture dans le sens de la longueur.

Le deuxième avantage certain est que cette méthode permet de donner à la bouche les dimensions que l'on veut, et de parer ainsi à un rétrécissement toujours possible du fait de la cicatrisation.

Mais elle exige des conditions qui ne sont pas toujours réalisées : il faut notamment que l'uretère se laisse amener facilement au rectum, sans tirer et sans se couder au moins en amont ; cette condition est primordiale et c'est faute de l'avoir observée que nous avons perdu une opérée.

Si elle n'était pas réalisée, il faudrait abandonner le procédé de non-section de l'uretère : on pourra néanmoins profiter des avantages de la bouche large en liant l'uretère, puis en pratiquant une bouche longitudinale à un ou deux centimètres au-dessus de la ligature.

La sclérose déjà avancée de l'uretère n'est pas une contre-indication du procédé : dans un cas opéré par notre ami et collègue Ouary, qui a bien voulu essayer notre technique à l'Hôpital Indigène de Dakar, il y avait, à l'intervention, dilatation des deux uretères et, trois mois après, l'urographie intraveineuse au ténébryl montrait que le gauche avait récupéré son calibre et sa contractilité normale. Il est évident qu'il ne s'agissait que de sclérose au début et que l'opération eut été sans effet sur un cas plus avancé.

Voici succinctement quels sont les temps que comporte l'intervention :

Premier temps. — Découverte des uretères sur leur plus grande longueur possible : on a prouvé que l'isolement des uretères pouvait être très étendu, à condition que l'on respecte l'adventice en en passant très loin. Il ne faut pas hésiter, à gauche, à décoller le côlon pelvien selon la technique de Duval, Proust et Maurer, si on a affaire à une anse courte avec insertion mésocolique basse empêchant la découverte haute. Le cas est rare dans la race noire où le type infantile est le plus fréquent. On doit avoir au moins 12 cm. d'uretère dégagé. Il faut également bien pousser ce dégagement vers le bas, dans la base du ligament large, en prenant garde toutefois de ne pas blesser l'artère urétérale inférieure née soit de l'utérine, soit de la vésicale inférieure et qui chemine sur le dos de l'uretère. Suture des deux brèches péritonéales, sans étrangler le canal.

Deuxième temps. — Les temps 2 et 4 (Pl. I. A) sont empruntés à une technique due à C. Riemers pour enfouir les uretères sans les sectionner (on verra que le résultat final diffère totalement de celui cherché par ce chirurgien).

On expose la bandelette musculaire antérieure du recto-sigmoïde aussi bas que possible dans le Douglas. On incise longitudinalement le feuillet séro-musculaire sur 6 ou 7 cms. Cette incision se termine en fourche en haut et en bas et l'on dissèque deux lambeaux séro-musculaires à charnière externe, en passant dans la sous-muqueuse, lambeaux assez larges pour que les uretères puissent y tenir sans être comprimés. Ainsi est préparé un lit où seront couchés les uretères. On laisse retomber le recto-sigmoïde dans le Douglas, en protégeant par des compresses la surface cruentée ainsi créée. Cette manœuvre ne donne pas trop de sang, à condition que l'on reste au contact de la musculeuse. Si par malchance on perce la muqueuse, on la suture aussitôt au catgut très fin.

Troisième temps. — (Pl. I. B.) On revient aux uretères et on repère le point où se fera l'abouchement ; il faut que ce point soit tel qu'une fois le recto-sigmoïde en place, attiré au fond de l'excavation pelvienne par son propre poids, les uretères ne soient pas coudés en haut. Il faut aussi qu'il n'y ait aucune traction. On incise alors longitudinalement et sur sa face postérieure l'un des uretères, couche par couche jusqu'à la muqueuse incluse, sur une longueur d'un centimètre et demi. On introduit, dans la direction du bassinet, et sur 10 cm., une

sonde urétérale sur laquelle est enfilé un petit drain n° 8, long de 5 cm. Ce petit drain sera à cheval sur l'ouverture urétérale qu'il maintiendra béante. Par un point de catgut, on fixe drain et sonde à la paroi de l'uretère, en aval de la bouche.

Quatrième temps. — On revient, pour ce temps (Pl. I B et C) à la technique de Riemers. Pour chaque uretère, on prépare dans la muqueuse recto-sigmoïdienne une boutonnière de 1 cm. et demi de long, dont l'extrémité supérieure est à 4 cm. de la limite supérieure du décollement séro-musculeux-muqueux. On passe à ce niveau deux anses de fil qui soulèvent la muqueuse en un repli transversal. On incise entre les deux fils. On refoule dans la lumière intestinale la sonde urétérale garnie de son drain, qui entraîne l'uretère et on noue l'une à l'autre les deux anses de fil qui soutiennent la muqueuse intestinale de chaque côté de l'uretère et interdisent à celui-ci tout retour en arrière. On s'arrange pour que les deux boutonnières, l'une destinée à l'uretère droit, l'autre à l'uretère gauche, ne soient pas exactement à la même hauteur pour éviter le sphacèle du pont muqueux qui les sépare. Par quelques points, on finit de fermer la brèche muqueuse par-dessus l'uretère, en fixant légèrement celui-ci aux bords. La sonde et son drain sortant obliquement dans la lumière rectale, compriment le segment urétéral inférieur qui doit être exclu.

Cinquième temps. — On change de gants et on suture l'un à l'autre les deux lambeaux séro-musculaires au-dessus des uretères. sans comprimer ceux-ci.

Sixième temps. — Péritonisation par-dessus, en s'aidant de tout ce que l'on peut trouver (franges graisseuses, etc...).

Septième temps. — Fermeture de la paroi sans drainage.

A la fin de l'intervention, par un toucher rectal, on pêche avec le doigt recourbé en crochet les deux sondes que l'on amène dans un

---

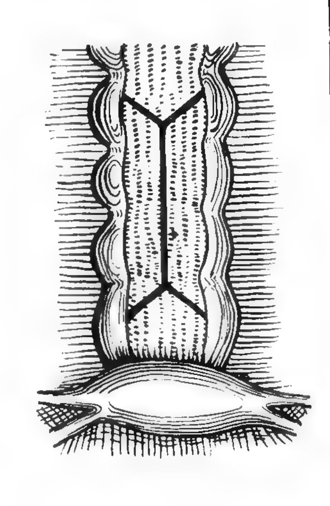
PLANCHE I

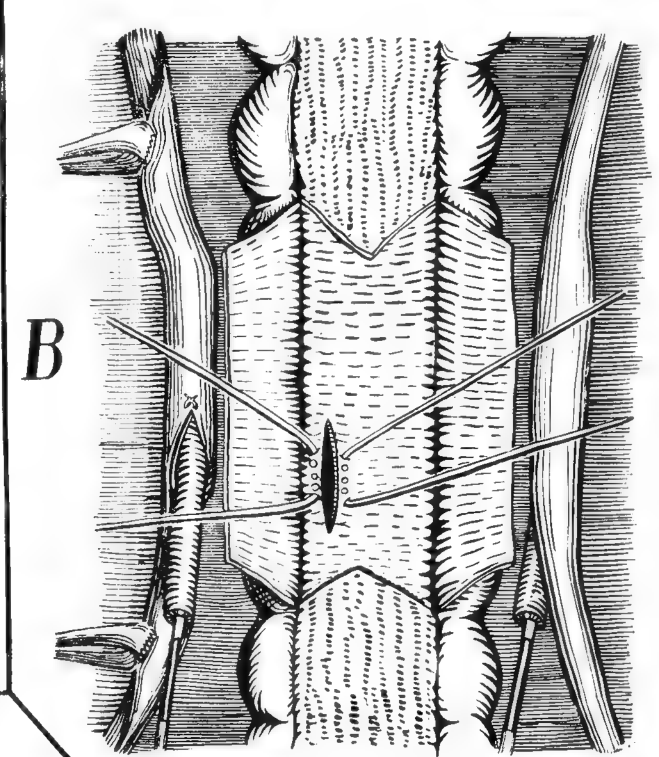
A) Tracé de l'incision séro-musculaire sur la bandelette antérieure du recto-sigmoïde.

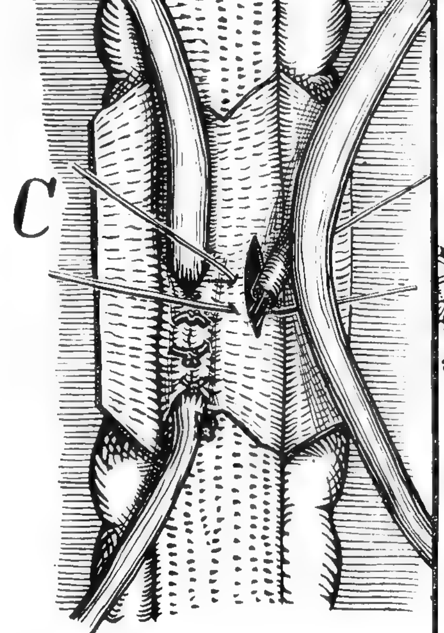
B) Les sondes urétérales, garnies de leur petit drain ont été introduites dans chaque uretère, vers le bassinet.
La muqueuse rectale est incisée. Des fils sont passés de chaque côté de la boutonnière.

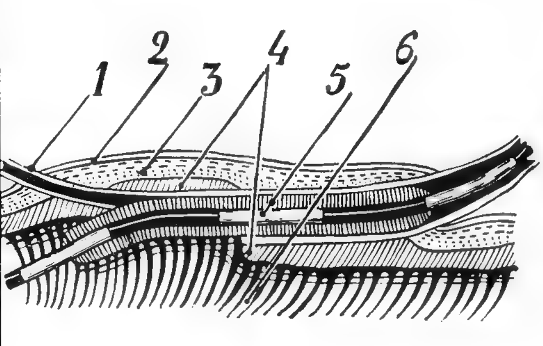
C) L'uretère droit et sa sonde ont été refoulés dans la lumière intestinale, et la muqueuse est suturée par-dessus. La même manœuvre est faite pour l'uretère gauche.

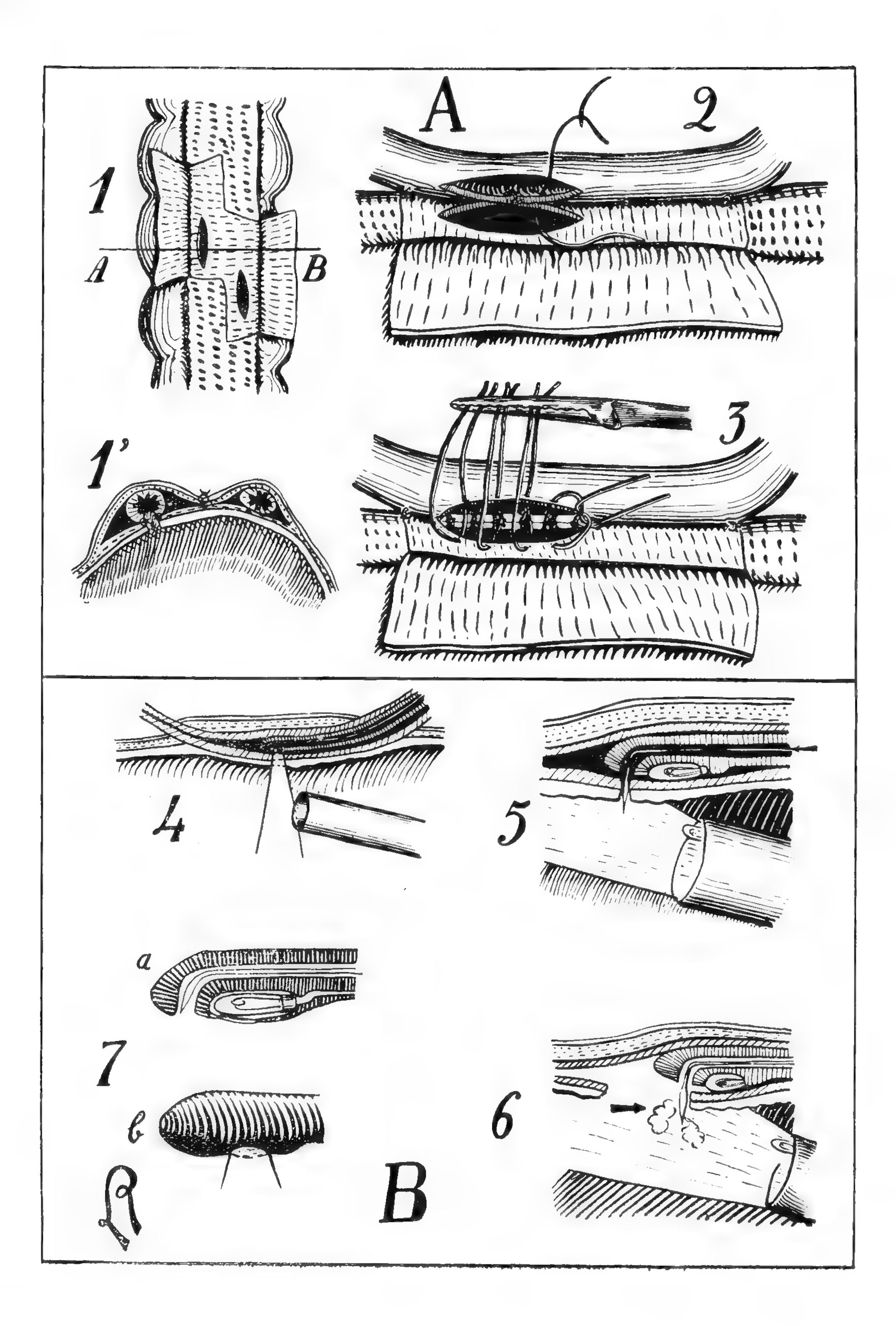
D) Coupe longitudinale du rectum et d'un uretère à la fin de l'intervention.
1) Uretère,
2) Séreuse,
3) Musculeuse,
4) Muqueuse,
5) Sonde urétérale, garnie de son petit drain,
6) Lumière rectale.


A


B


C


1
2
3
4
5
6
D


1
A
B
1'
A
2
3
4
5
a
7
b
6
B

urinal. On se rend compte de leur fonstionnement correct. Elles tomberont seules au bout de quelques jours.

Comme nous l'avons dit, il est essentiel que les uretères se laissent amener sans tirer. Sinon, il vaut mieux les sectionner et faire la modification décrite plus haut.

La condition essentielle dans ces interventions qui comportent un temps septique est de prendre garde à l'état du petit bassin, et surtout du tissu cellulaire rétro-péritonéal souvent enflammé chroniquement chez ces femmes toujours infectées. L'opérée n° 5 présentait une inflammation chronique de tout le tissu cellulaire pelvien, avec des vaisseaux utéro-ovariens thrombosés que nous prîmes tout d'abord pour les uretères : la femme mourut de thrombose cardiaque suraiguë le surlendemain, et nous pensons que les manipulations d'un tissu enflammé et de vaisseaux thrombosés furent à l'origine de cette mort opératoire.

Par contre, il n'y a aucun inconvénient à faire l'opération en un temps, traitant les deux uretères en une seule séance.

Dans les cas heureux, les suites opératoires ont été généralement simples. Une légère élévation de température pendant quelques jours fut à peu près le seul incident. L'opérée restera en position de Fowler peu accentuée pendant une douzaine ou une quinzaine de jours.

Le gros reproche dont nous sommes justiciable est celui de n'avoir pu suivre longtemps nos opérées. Nous manquons ainsi de la meilleure expérience, celle du résultat à longue échéance. Nous regrettons que l'insouciance des Noirs qui, une fois améliorés, ne pensent plus à se faire examiner, nous ait privé du meilleur contrôle que nous puissions avoir. Nos opérées ne perdant plus d'urine, se trouvaient largement satisfaites. Nous avons cependant pu suivre une opérée personnelle pendant cinq mois, et constater qu'au bout de ce laps de temps son taux d'urée sanguine était normal, ainsi que le taux d'urée urinaire. D'autre part, nous avons pu revoir une opérée de Ouary au bout de trois mois. L'urée sanguine était à 0 gr. 30 et la radiographie après ténébryl intraveineux montrait que, sci l'uretère droit était légèrement dilaté, le gauche fonctionnait normalement, bien qu'à l'intervention trois mois avant les deux uretères eussent paru dilatés. Malgré tout, nous ne nous dissimulons pas que cinq et trois mois sont des

---

Planche II

Autres procédés proposés.

A) Anastomose au fil.

1' coupe par A-B, opération terminée.

B) Technique aseptique.

4) La sonde éclairante est introduite dans l'uretère et allumée, montrant le point où sera l'abouchement.

5) Le rectoscope est allumé, la sonde éteinte ; le fil métallique est poussé à travers paroi urétérale et muqueuse.

6) Le fil est relié au bistouri électrique, la sonde est retirée de 1 cm. et demi, créant ainsi une bouche anastomotique.

7) a - coupe de l'extrémité de la sonde éclairante,
b - vue de l'extrémité de cette sonde.

laps de temps insuffisants pour juger de l'efficacité de la technique proposée.

Celle-ci ne nous paraît pas, d'ailleurs, à son point définitif : il serait logique de se passer de l'espèce de prothèse provisoire, élément d'infection locale et de sclérose cicatricielle consécutive, que constitue la sonde urétérale revêtue de son petit drain. Il serait possible de concevoir une anastomose latéro-latérale au fil, à condition d'appuyer celui-ci sur de la musculeuse rectale, entre les faisceaux de laquelle on passerait, au lieu de cliver dans la sous-muqueuse : cela pour donner de la solidité à la muqueuse (Pl. II A).

Mieux, on pourrait imaginer une technique rigoureusement aseptique, dans laquelle les uretères seraient simplement couchés entre musculeuse et muqueuse, *sans que celle-ci soit ouverte* (Pl. II B). Quinze jours après l'intervention, un cathétérisme urétéral (pratiqué en obturant le vagin pour remplir la vessie, ou bien à vessie ouverte) avec une sonde lumineuse spéciale, dont le modèle est dessiné ci-contre (Pl. II B, fig. 7), montrerait, au rectoscope, l'endroit correspondant à l'enfouissement des uretères (Pl. II B, fig. 4). Un fil métallique poussé dans l'orifice du cathéter percerait uretère et muqueuse rectale (Pl. II B, fig. 5) et, en raccordant ce fil à un bistouri électrique, on sectionnerait muqueuse et paroi urétérale, sous le contrôle du rectoscope, créant ainsi une bouche anastomotique de la longueur désirée et de la façon la plus aseptique (Pl. II B, fig. 6).

Quoiqu'il en soit, malgré l'absence de résultats éloignés, nous pensons que cette opération est plus physiologique que celle de Coffey. Si nous gardons de celle-ci le cheminement sous-muqueux de l'uretère, ce n'est pas pour le mécanisme valvulaire (sujet à caution) mais pour les raisons exposées plus haut (décalage des deux brèches séro-musculeuse et muqueuse, qui évite de faire prendre l'uretère dans un bloc cicatriciel). Il y a aussi peut-être l'avantage de la « muscularisation » de l'uretère ainsi créée.

Le résultat immédiat est parfait : dès le lendemain la femme est transformée, souriante. Elle ne souffre déjà plus des phénomènes de cystite et de vaginite qui faisaient de sa vie un calvaire. Ceci se traduit très rapidement par une amélioration de l'état local, avec régression de l'atrésie du vagin, qui redevient vite (trop vite !) perméable. Très rapidement aussi, les mictions s'ordonnent et, après quelques phénomènes passagers dus à l'irritation de l'ampoule rectale par un contenu inhabituel, elles se réduisent à quatre ou cinq dans la journée, parfois moins : certaines femmes arrivent à garder leurs urines pendant toute la nuit.

Nous pensons qu'un tel résultat est déjà très appréciable qui fait d'êtres exclus de la vie sociale des femmes à peu près normales.

Nous avons fait suivre ces quelques pages des observations succinctes des femmes opérées par notre camarade Ouary à l'Hôpital Indigène de Dakar et par nous-même, à l'Hôpital Colonial de Saint-Louis du Sénégal et à l'Hôpital du Point G à Bamako (Soudan). Nous avons joint aux observations des malades traitées par la nouvelle méthode employée par nous, celle d'une malade ayant subi un Coffey selon la technique classique de Coffey-Mayo-Delagenière, mais en un temps. Ceci pour montrer certaines raisons qui nous ont fait chercher autre chose.

*
**

Observations résumées

Observation I. — Awa Th..., 22 ans, originaire de Diourbel, Sénégal.

Entre à l'Hôpital Colonial de Saint-Louis le 23 novembre 1940.

Examen : F. V. V. obstétricale basse avec destruction de l'urètre et vaginite intense. T. V. très douloureux et quasi impossible du fait de l'étroitesse du vagin, cartonné et rigide. La fistule est large et admet le doigt. La vessie est ratatinée et très enflammée. Nombreux gonocoques dans les sécrétions vaginales.

Traitement local et général prolongé, consistant en injections permanganatées de plus en plus concentrées, lavages de vessie par le vagin, urotropine et sulfamidés per os, vaccin antigonococcique. La malade est maintenue couchée.

Après 2 mois de traitement médical, on se rend compte qu'une opération de suture directe ou de plastie est impossible. On décide de faire une dérivation urinaire.

Examen d'urines avant l'intervention : dépôt abondant, pus, sang. Urée sanguine 0 g. 24. Nombreux gonocoques dans les pertes.

Intervention le 14 février 1941 : On fait une implantation des deux uretères dans le rectum, en une seule séance, selon la technique de Coffey première manière, modifiée seulement du fait que l'on opère en un seul temps. Suites opératoires simples, mais inquiétantes par l'anurie qui, probablement due à l'œdème des bouches urétérales, dure 4 jours. La malade n'en paraît d'ailleurs nullement incommodée et ne présente qu'une élévation de température insignifiante. Malgré tout, le taux d'urée sanguine s'élève le 20 à 3 gr. 68 par litre. Ce jour même, il se produit une débâcle abondante d'urines par l'anus et l'urée baisse les jours suivants à 2 gr., puis à 1 gr. 25 pour revenir à 0 gr. 50 le 2 mars et s'y tenir.

L'opérée reste encore deux mois à l'Hôpital en surveillance. Bien que le taux d'urée sanguine soit toujours un peu élevé (0 gr. 50), elle a au moment de sa sortie, un état général très satisfaisant. L'état local est également très amélioré : le vagin est redevenu perméable et non douloureux. La fistule a des bords plus souples ; on peut pénétrer dans la vessie, qui n'est d'ailleurs plus qu'un simple diverticule du vagin, mais n'est aucunement douloureuse. L'opérée peut contenir ses urines : elle n'a guère que 6 mictions-selles dans la journée et une seule la nuit. Elle sort le 10 mai ; nous n'avons plus eu, naturellement, de ses nouvelles.

Observation II. — N'Gom G..., 19 ans, originaire de Louga, Sénégal.

Entre le 28 octobre 1940 à l'Hôpital Colonial de Saint-Louis, pour F.V.V.

Présente une fistule large (un peu plus d'un franc), avec des tissus assez souples, mais traversés de bandes scléreuses qui brident la cavité vaginale. Très nombreux gonocoques. Dans les selles, on trouve des œufs d'ankylostomes. La malade est déparasitée pendant que l'on pratique les soins pré-opératoires. Le 8 février, les gonocoques ont disparu ; flore saprophyte banale.

Le 15 février, première intervention directe par voie vaginale, après double épisiotomie. On suture, difficilement d'ailleurs, mais rien ne tient. On décide de faire la dérivation rectale des urines, mais avec une technique différente de la première, celle que nous avons décrite plus haut.

Le 24 avril 1941, deuxième intervention selon technique ci-dessus décrite. Cette fois l'évacuation des urines par le rectum se fait correctement dès le début. L'urée sanguine ne monte guère qu'à 0 gr. 70 le troisième jour et baisse aussitôt pour revenir à 0 gr. 30 et s'y tenir. La malade sort le 31 mai 1941, en très bon état général et local. Elle urine 5 à 6 fois par jour et 1 à 2 fois la nuit.

Observation III. — Faty D..., 20 ans, originaire de Diourbel, Sénégal.

Entre à l'Hôpital Colonial de Saint-Louis le 25 mars 1941, pour F.V.V.

L'examen montre une atrésie complète par sclérose cicatricielle du vagin avec cystite extrêmement douloureuse. Le toucher vaginal est absolument impossible. Le traitement local n'améliore pas la malade qui réclame à grands cris qu'on lui fasse « la même chose » qu'aux deux autres.

Intervention le 12 mai 1941 selon technique décrite.

Suites des plus simples. L'urée sanguine monte à 0 gr. 65 pour redescendre en 8 jours à 0 gr. 28 et se tenir par la suite aux environs de ce chiffre. Sort en très bon état local et général le 2 juillet 1941. Vagin perméable au doigt, non douloureux. Mictions rectales 5 à 6 par jour.

Observation IV. — Mindy D..., 17 ans, originaire de Saint-Louis.

Entre à l'Hôpital Colonial de Saint-Louis le 22 mai 1941.

F. V. V. avec atrésie cicatricielle du vagin et cystite très douloureuse. Toucher vaginal impossible. Non améliorée par le traitement local.

Intervention selon technique décrite, le 19 juin 1941. Les uretères sont gros, à parois épaissies, scléreux. Leur lumière est dilatée. Il existe un certain degré de péri-urétérite qui empêche l'isolement sur une longueur suffisante. Malgré cela, au lieu de renoncer au procédé de dérivation latéro-latérale, je commets la faute de m'obstiner. Il y a une assez forte traction des uretères, à la fin de l'intervention. La péritonisation est très soignée.

Les suites sont désastreuses : la malade meurt avec des signes de péritonite aiguë le surlendemain et l'autopsie montre que les uretères, trop tendus, ont tiré sur les fils et glissé dans leur lit sans qu'il y ait d'ailleurs de lâchage des sutures. L'opérée a ainsi inondé d'urines son péritoine.

Observation V. — Boury G..., 25 ans, originaire de Tivaouane, Sénégal.

Entre à l'Hôpital Colonial de Saint-Louis le 2 septembre 1941.

F.V.V. avec atrésie cicatricielle du vagin et cystite. Toucher vaginal impossible. Aucune amélioration par le traitement. Nombreux gonocoques dans les sécrétions vaginales.

Intervention selon technique décrite, le 30 septembre. On note une dilatation excessive des vaisseaux utéro-ovariens des deux côtés, ainsi que l'épaississement du tissu cellulaire sous-péritonéal. Les paquets vasculaires utéro-ovariens thrombosés et durs ont été pris pendant un temps pour les uretères. Tout le petit bassin est d'ailleurs sillonné de veines dilatées et flexueuses. A noter que l'état général était très bon avant l'intervention et que Boury G... ne présentait aucune température.

Le lendemain de l'intervention, la température monte à 40°. Signes d'embolie pulmonaire : point rétro-sternal, polypnée, angoisse extrême, pouls à

140 très faible et filiforme. Malgré le traitement acécoline-papavérine, infiltrations stellaires bilatérales répétées, ouabaïne, atropine, décès le 2 octobre à 6 heures 15.

Autopsie : les sutures sont étanches, aucune réaction péritonéale, très léger épanchement sanguin rétro-péritonéal. Mais thrombose des cavités cardiaques droites et gauches. Nous reviendrons ailleurs sur ce cas.

OBSERVATION VI. — Fama D.., 16 ans, originaire de Louga, Sénégal.

Entre à l'Hôpital Indigène de Dakar le 9 mai 1941.

F.V.V. avec atrésie du vagin, destruction complète de l'urètre. Toucher vaginal impossible. Cystite, ulcérations multiples de la vulve et de la face interne des cuisses. Adénopathie inguinale très douloureuse.

Première intervention le 2 juillet 1941, par voie haute vésicale : col et partie supérieure de l'urètre sont totalement détruits. On fait une cystostomie. Malgré cela, l'état local ne s'améliore pas et l'état général commence à décliner, la malade souffrant continuellement et perdant des urines de plus en plus purulentes. Température oscillant entre 37°5 et 38°.

Deuxième intervention le 29 janvier 1942 (Letac-Ouary), selon technique décrite. Quelques adhérences vélamenteuses dans le Douglas sont aisément libérées.

Suites très simples : dès le lendemain, la malade ne souffre plus. L'urée ne s'élève pas au-dessus de 0 gr. 45. La malade n'urine plus que par l'anus et 5 à 6 fois en 24 heures. A sa sortie, le 7 mars, le toucher vaginal est redevenu possible et non douloureux ; col utérin normal, culs-de-sac indolores. Etat général parfait.

OBSERVATION VII. — Diarra M'P..., 20 ans, originaire de Kayes, Soudan.

Entre à l'Hôpital du Point G (Bamako), le 10 janvier 1942. F. V. V. avec atrésie du vagin et cystite.

Intervention selon technique habituelle le 11 février.

Suites très simples. La malade soulagée aussitôt, n'urine plus que 5 à 6 fois en 24 heures. L'urée sanguine ne s'élève pas au-dessus du taux de 0 gr. 40. On peut suivre cette opérée pendant 5 mois et constater que l'urée n'augmente pas et que l'état général est parfait.

OBSERVATION VIII. — Magatte M'B..., 22 ans, originaire de Rufisque, Sénégal.

Entre à l'Hôpital Indigène de Dakar le 8 décembre 1941.

F.V.V. large, admettant deux doigts, à bords nets, mais scléreux. Urètre perméable.

Première intervention le 24 décembre 1941, par voie vaginale.

Suture de la fistule par dédoublement. Aucune amélioration, au contraire. Il y a maintenant une vaginite ulcéreuse très douloureuse et l'état général décline.

Deuxième intervention le 6 mars 1942 (Ouary) : technique décrite. L'urètère droit est normal, le gauche est enflammé et laisse sourdre, à l'ouverture, une urine purulente.

Suites assez pénibles : l'opérée fait une poussée d'azotémie pendant un mois. Elle oscille entre 0 gr. 70 et 0 gr. 50 d'urée. Elle maigrit, puis se remet peu à peu. Malgré tout, le résultat n'est pas très satisfaisant ; il semble qu'il y ait un certain degré d'infection pyélique existant avant l'opération, mais non améliorée. Quitte l'Hôpital dans un état assez médiocre, présentant un peu de relâchement du sphincter anal qui fait qu'elle perd quelques gouttes d'urines dans la station debout.

Cette observation montre l'inutilité et même le danger qu'il peut y avoir à attendre après échec par opération directe : la pyélonéphrite qui n'existait pas avant la première intervention n'a pas rétrocédé après la seconde.

Observation IX. — Djenne S..., 18 ans, originaire de Louga, Sénégal.

Entre à l'Hôpital Indigène de Dakar le 9 mai 1941.

Fistule pouvant admettre deux doigts, à bords scléreux. Le doigt est arrêté à 3 cms de la vulve par un bourrelet saillant, qu'on arrive à franchir en forçant : la manœuvre est très douloureuse. Urètre non perméable.

Première intervention le 20 juin 1941, par voie haute. Suture difficile par dédoublement et plastie. Echec.

Deuxième intervention le 13 février 1942, par voie basse. On se rend compte que la tunnellisation de Marion sera impossible par suite du manque de tissus mous sous la symphyse.

Troisième intervention le 8 avril 1942 : dérivation des urines par anastomose latéro-latérale selon technique décrite (Ouary). On note une dilatation marquée des deux uretères surtout accusée à droite.

Suites simples. Le 28 avril : le vagin est propre, perméable sans douleurs.

En juillet, la femme est revue. Urée sanguine = 0 gr. 15. L'urographie intraveineuse au Ténébryl montre que l'uretère droit est un peu dilaté, mais que le gauche est de calibre normal. Excellent état général. Les mictions sont au nombre de 4 à 5 par jour ; la femme ne se lève pas la nuit pour uriner.

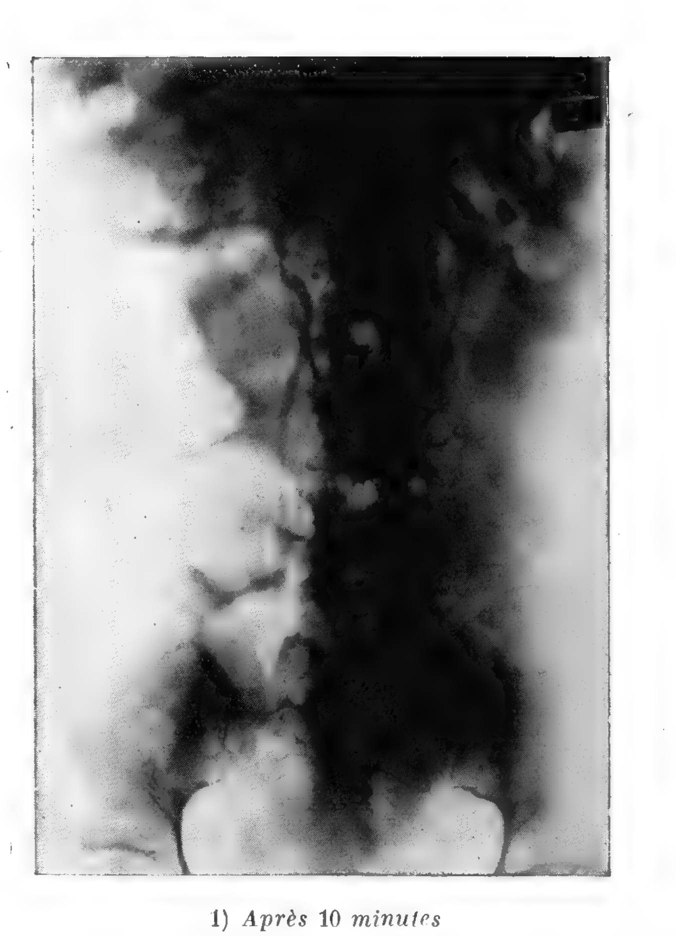
Observation X. — Cette malade a été opérée le 8 juin 1942 et allait bien au début de juillet. Son observation ne nous est pas parvenue. (Hôpital Indigène de Dakar. Opér. : Ouary).

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

Coffey (R.C.). — Implantation physiologique de l'uretère sectionné ou du conduit biliaire dans l'intestin. *The Journal of the American Medical Association*, T. LVI, n° 6, p. 397 à 403, in *Journal de Chirurgie*, T. VI p. 326.

Coffey (R.C.). — Transplantation des uretères dans le gros intestin. *Surgery, gynecologie and obstetrics*, T. XXXII, n° 5, 1921, in *Journal de Chirurgie*, T. XVIII, p. 309.



1) *Après 10 minutes*



2) *Après une demi-heure*

DJENNÉ S... (OBS. IX). Urographie au ténébryl intraveineux

COFFEY (R.C). — Transplantation des uretères dans le gros intestin. *Surgery, gynecologie and obstetrics*, T. XIVII, n° 5, novembre 1928, in *Journal de Chirurgie*, T. XXXIII p. 843.

FÈVRE (M.). — Cure de l'extrophie de la vessie par l'implantation urétéro-intestinale. *Académie de Chirurgie*, 22 octobre 1941.

GOUVERNEUR (R.) et ABOULKER (P.). — Les implantations urétéro-intestinales. Etude critique des techniques et des résultats éloignés. *Journal de Chirurgie*, T. 55, n° 6, juin 1940.

HOVELACQUE (A.) et TURCHINI (J.). — Anatomie et histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme. *G. Doin, éditeur.*

OSTROWSKI (T.) et DOBRZANIECKI (W.). — Considérations sur la valeur de l'implantation des uretères selon la méthode de R.C. Coffey à la lumière de l'urographie intraveineuse. *Journal de Chirurgie*, T. 47, n° 6, juin 1936.

PAITRE (F.) et GIRAUD (D.). — Pratique anatomo-chirurgicale illustrée. Fascicule III, article Uretère, *G. Doin, éditeur.*

PICOT. — Voie vagino-périnéale par la cure des fistules vésico-vaginales haut situées. *Académie de Chirurgie*, 24 mai 1939.

RIEMERS (C.). — Essai sur l'amélioration des suites opératoires de l'implantation intestinale des uretères. *Zeitschrift für Urologische Chirurgie*, T. 41, 22 mars 1935.

RIEMERS (C.). — L'inclusion de l'uretère dans la paroi intestinale (Procédé opératoire tendant à améliorer les conditions d'union de l'uretère à l'intestin). *Ibid*

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

DEUX CAS D'INTOXICATION PAR LE CHLORALOSE

par

R. BONNET

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales

Depuis qu'un arrêté du 9 novembre 1937 a réglementé la vente au public des dérivés barbituriques en les faisant figurer au tableau C, les cas d'empoisonnements par ces hypnotiques sont devenus beaucoup plus rares. Mais le nombre des anxieux qui attentent à leurs jours n'en a pas diminué pour autant et aux barbituriques devenus difficiles à se procurer, se sont substituées les spécialités à base de chloralose dont la vente est libre et que tous les pharmaciens délivrent sans difficultés au premier venu.

Déjà un certain nombre de cas d'intoxication par le chloralose ont été publiés dans la littérature médicale.

Ce nouveau mode d'empoisonnement vient compliquer la tâche du médecin surtout s'il arrive, comme c'est assez fréquent, qu'on ne possède aucun renseignement sur le malade ou que celui-ci ait pris soin de se débarrasser des tubes révélateurs.

Cependant, l'empoisonnement par le chloralose s'accompagne, comme nous le verrons, d'un tableau clinique assez caractéristique pour qu'on puisse le reconnaître dans la très grande majorité des cas. Il suffit d'en être averti et d'y penser pour le soupçonner et le différencier de l'intoxication barbiturique.

Aux colonies, les tentatives de suicide par empoisonnement, sans être très fréquentes, ne sont cependant pas exceptionnelles. Pendant un séjour de deux ans à l'Hôpital Principal de Dakar, nous avons pu en observer cinq cas. Les hypnotiques, à base de chloralose, y sont d'un usage courant et on les trouve aussi facilement qu'en France, tant dans les pharmacies des grands centres que dans les dépôts de médicaments que la plupart des commerçants européens ou syriens sont autorisés à ouvrir dans les coins les plus reculés de la brousse.

Aussi croyons-nous être utile à nos camarades en rapportant deux observations d'intoxication par le chloralose, récemment observées dans notre service de l'Hôpital Militaire de Marseille.

OBSERVATIONS

Observation I. — Le 17 octobre 1942, dans la matinée, entre dans le service, un jeune soldat plongé dans un sommeil profond. Il fut trouvé en cet état, le matin même, par ses camarades qui constatèrent avec stupeur que les sollicitations les plus énergiques ne parvenaient pas à le réveiller.

Lors de son arrivée à l'Hôpital, il a l'air de dormir profondément. Les différentes manipulations auxquelles il est soumis n'arrivent pas à le sortir de sa torpeur.

La respiration est calme, régulière et non stertoreuse.

Les téguments sont normalement colorés, sauf au niveau des mains et du 1/3 inférieur des avant-bras où l'on note une légère cyanose.

Par moments, de brèves contractures généralisées, suivies de quelques convulsions cloniques le raidissent et l'agitent dans son lit. On remarque quelques mouvements convulsifs de la face. De temps à autre, il pousse des gémissements sourds.

Il réagit violemment aux excitations fortes : pincement ou piqûre et en quelque point du corps qu'on les exerce, elles provoquent des crises de contractures.

Il n'exécute pas les mouvements qu'on lui commande et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

A l'examen, l'étude de la motilité passive révèle un léger degré d'hypertonie musculaire généralisée, mais prédominant aux membres inférieurs. Soulevés au-dessus du plan du lit, les membres ne retombent pas lourdement. Il n'y a pas de secousses fibrillaires ni de myoclonies.

Il existe une hyperréflectivité tendineuse et cutanée généralisée.

Les pupilles sont en mydriase, très largement dilatées. Elles réagissent parfaitement à la lumière. Le réflexe cornéen existe.

Il n'y a pas de signes méningés.

Les mâchoires sont légèrement contracturées et les liquides portés dans la bouche ne sont pas déglutis.

Le pouls est régulier, bien frappé, battant à 70 à la minute. La tension artérielle est de 13-7 au Vaquez. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Rien non plus du côté de l'appareil digestif. L'haleine n'a pas d'odeur particulière, la langue est propre. L'abdomen est souple, le foie et la rate sont normaux. Dans l'hypogastre on ne palpe pas de globe vésical.

Il n'y a pas de température.

Vers la fin de l'après-midi, le malade est plus réveillé et il commence à s'agiter. Il se tourne et se retourne brusquement dans son lit, agite ses bras et pousse des gémissements. Il exécute correctement les ordres et répond aux questions. Il boit au biberon. Il émet spontanément 800 cc. d'urines claires qui ne contiennent ni sucre ni albumine. La recherche des barbituriques y est négative.

La nuit est calme.

Le lendemain 18 octobre, nous trouvons un malade bien réveillé quoique légèrement obnubilé et se plaignant uniquement d'une céphalée frontale assez

intense. Il n'est plus agité, cependant des petites crises de contractures surviennent encore de temps à autre au niveau des membres inférieurs. A la face, les petits mouvements convulsifs n'existent plus.

Il nous avoue alors, sans grandes difficultés, avoir absorbé avant de se coucher, l'avant-veille au soir, vers 23 heures, 40 comprimés de soménal, soit 6 gr. de chloralose.

2 jours après, le malade quitte l'Hôpital complètement guéri de son intoxication et sans qu'aucune thérapeutique ait été instituée.

Observation II. — A... Louis, matelot à T..., a été trouvé inanimé sur la voie publique dans la matinée du 23 octobre 1942 et amené à l'Hôpital Militaire par Police-Secours.

Lors de son arrivée à l'Hôpital, il est plongé dans un coma profond. Immobile dans son lit, il ne manifeste aucune agitation. Le facies est normal. La respiration est lente mais entrecoupée de courtes phases de polypnée. La température est normale.

Les excitations les plus énergiques n'amènent aucune réaction.

A l'examen, on est frappé par l'existence d'une raideur généralisée marquée surtout au niveau de la nuque, du rachis et des mâchoires. Cette contracture disparait facilement par la mobilisation passive pour se reproduire très rapidement ensuite. Il n'y a pas de signe de Kernig.

Les réflexes tendineux et cutanés sont très vifs. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Au niveau des yeux les pupilles sont très largement dilatées. Les réflexes photomoteur et cornéen sont normaux.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair non hypertendu contenant :

éléments : 0,25
albumine : 0,25
glucose : 0,92
chlorures : 7,19

Rien de particulier du côté de l'appareil pulmonaire. Les bruits du cœur sont normaux. Pouls à 70, régulier, bien frappé. Tension artérielle 12-7 au Vaquez.

Il y a de la rétention d'urines et un sondage ramène 600 cc. d'urines claires ne renfermant ni sucre, ni albumine. La recherche des barbituriques y est négative, mais on y décèle la présence de chloralose.

Les mouvements de déglutition sont abolis et le malade reçoit 500 cc. de sérum physiologique sous la peau.

Le coma persiste sans modifications durant toute la journée. La nuit est calme.

Le lendemain 24 octobre, le coma est moins profond. Le malade réagit aux excitations fortes et prolongées. Il exécute certains des mouvements qu'on lui commande. Les liquides portés dans sa bouche sont normalement déglutis.

La raideur persiste, mais beaucoup moins marquée. Elle est surtout importante au niveau de la nuque.

La température est de 38°3. Le pouls à 90 est régulier et bien frappé.

Le malade n'ayant pas eu de selles depuis l'entrée, un grand lavement évacuateur est administré. La rétention d'urines persiste et un deuxième sondage est nécessaire.

La nuit est passablement agitée.

Le 25 octobre au matin, notre matelot est à peu près sorti de son coma. Il se plaint de violentes céphalées frontales. Les contractures ont totalement disparu et il ne persiste qu'une hyperréflectivité tendineuse. Il urine spontanément. La température est de 38°2.

Il reste immobile dans son lit, le regard fixe, perdu dans le vague. Réticent, il répond par monosyllabes aux questions qu'on lui pose. Il nie d'abord énergiquement toute tentative de suicide. Ce n'est qu'après de nombreuses sollicitations qu'il nous avoue avoir absorbé, le 23 octobre, vers 8 h. du matin, 40 comprimés d'une spécialité dont il ne se souvient plus du nom, et qu'il avait achetés un an auparavant à Toulon, ayant déjà eu, à cette époque, dit-il, des idées de suicide.

Le 26 octobre, vers 4 heures du matin, il est pris brusquement de violentes convulsions accompagnées de vomissements bilieux abondants. Le médecin de semaine, assistant du service, appelé d'urgence, retrouve le même tableau clinique qu'au début : semi-coma, raideur généralisée avec agitation motrice, hyperréflectivité. Tous ces phénomènes se calment progressivement en quelques heures et à la visite du matin, nous ne trouvons plus aucune trace de l'incident. Le malade se présente en bon état comme nous l'avions quitté la veille, à part une douleur assez vague ressentie au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre droit.

La recherche du chloralose dans le contenu gastrique rejeté par les vomissements est positive.

Cet accident qui correspondait à une nouvelle intoxication nous parut tout d'abord inexplicable, car il était certain que notre malade n'avait pu absorber une nouvelle dose de toxique. Tous ses vêtements avaient été fouillés et emportés au vestiaire dès son arrivée à l'Hôpital, alors qu'il était dans le coma.

Une explication plausible du phénomène nous est fournie dès le 28 octobre par l'apparition d'hématémèses peu abondantes, mais répétées et qu'un examen radiologique montre liées à un ulcus duodénal, dont le malade souffre depuis 4 ans et qui s'était déjà traduit par des hématémèses il y a 2 mois environ.

En effet, il est possible qu'un spasme pylorique à point de départ ulcéreux, peut-être favorisé par l'intoxication, soit survenu peu de temps après l'ingestion des comprimés pour bloquer une partie du toxique dans l'estomac. Le spasme cédant soit à la suite du coma, soit à la suite des vomissements, une partie du contenu gastrique passe néanmoins dans l'intestin où il est absorbé et provoque un nouvel empoisonnement beaucoup plus léger cette fois.

Il est possible également que l'intoxication ait provoqué une poussée ulcéreuse responsable des hématémèses constatées.

Enfin on peut supposer que l'état digestif créé par la maladie ulcéreuse ait été un facteur de gravité de l'intoxication.

Quoi qu'il en soit, la guérison de l'empoisonnement chloralosé est acquise.

Outre l'ulcus gastrique, il persiste un état de dépression psychique avec angoisse. Dans la soirée du 6 novembre, le malade fait une nouvelle tentative de suicide en essayant de se frapper avec un couteau. Il est évacué d'urgence sur un service de psychiatrie.

***

Une notion essentielle se dégage à la lecture de nos observations. C'est la coexistence avec le coma, de contractures plus ou moins généralisées, accompagnées d'hyperexcitabilité diffuse et d'hyperréflectivité tendineuse. Ces faits, qui dominent le tableau clinique, avaient été déjà soulignés par E. May, Mozziconacci et Mlle Moriset.

Si l'on ajoute que le coma chloralosé est souvent incomplet et qu'il évolue rapidement vers une issue favorable, on aura assez de signes qui s'opposeront à ceux de l'intoxication barbiturique pour permettre un diagnostic.

En effet, dans le coma barbiturique, généralement plus profond et plus durable, la dominante clinique, sur laquelle M. Achard a si justement insisté, est l'hypotonie avec résolution musculaire complète et souvent accompagnée d'aréflexie tendineuse.

Il est vrai que dans les cas graves d'intoxication par le chloralose on peut observer de l'hypotonie avec résolution musculaire et aréflexie. Le diagnostic est alors impossible et il faut l'examen chimique des urines pour trancher la question. Mais ces cas sont exceptionnels et le plus souvent on observera des contractures avec hyperréflectivité et soubresauts musculaires.

La symptomatologie de l'intoxication par le chloralose reproduit d'ailleurs les phénomènes mis en évidence par Hanriot et Ch. Richet sur l'animal chez lequel ils provoquaient une anesthésie spéciale caractérisée par l'abolition de l'excitabilité cérébrale et l'exagération de l'excitabilité médullaire. Il agirait comme le chloral sur le cerveau et comme la strychnine sur la moëlle.

Ainsi donc, le chloralose, obtenu en 1889 par Heffter, par la combinaison du chloral et du glucose, détermine un syndrome bien particulier, car, comme l'a montré Tiffeneau, il ne se dédouble pas dans l'organisme en chloral et glucose. Il se comporte comme un corps nouveau, ayant des propriétés bien définies.

Enfin, il est probable que la bénignité habituelle des intoxications chloralosées tient au fait, démontré par Chevalier, que ce corps n'entraîne aucune modification du Ph sanguin, qu'il n'a aucune action sur l'excitabilité vago-sympathique, que la réserve alcaline n'est pas modifiée et que la sécrétion gastrique n'est pas altérée.

Quoi qu'il en soit, il importe aujourd'hui, lorsqu'on se trouve en présence d'un coma toxique, de penser à la possibilité d'un empoisonnement par le chloralose, à côté de l'intoxication barbiturique.

Nous avons vu que la clinique permettait à elle seule d'avoir de fortes présomptions en faveur de l'une ou de l'autre intoxication. Mais seule l'analyse chimique des urines, qu'on ne devra jamais négliger de faire pratiquer chaque fois qu'on en aura la possibilité, donnera une certitude absolue sur la nature exacte du poison ingéré.

Or, la recherche du chloralose dans les urines nécessite des manipulations assez longues et minutieuses. Par contre, tout pharmacien pourra, sans installation spéciale, en moins de deux heures, déceler

les barbituriques dans les urines. Aussi, un résultat négatif dans la recherche de cet hypnotique prendra une grande valeur diagnostique et équivaudra à une quasi-certitude d'empoisonnement par le chloralose s'il coïncide avec le tableau clinique si caractéristique que nous avons décrit.

Evidemment, ces notions n'ont d'intérêt que si l'on se trouve en présence d'un malade sur lequel on ne possède aucun renseignement quant à la nature du produit absorbé.

A ce propos, il est bon de se souvenir, lorsqu'on retrouve les tubes ayant contenu les comprimés, que la terminaison « al » dans la dénomination d'un produit, n'appartient pas en propre aux dérivés barbituriques mais que la plupart des spécialités à base de chloralose se terminent de même. La dénomination d'un produit n'est donc pas caractéristique de sa composition.

De plus, rappelons que certaines spécialités telles que le soménal naguère à base de barbituriques, sont aujourd'hui essentiellement composées de chloralose. La modification de la composition vraisemblablement du produit faite en conformité du décret du 9 novembre 1937, a laissé intact le nom commercial, d'où source grave d'erreur.

Le diagnostic précis du mode d'intoxication n'est pas d'un intérêt purement spéculatif. Il comporte une signification pronostique et des indications thérapeutiques.

En effet, nos deux malades ont présenté un coma qui a évolué rapidement vers la guérison et cela en dehors de toute thérapeutique active et bien qu'ils aient absorbé l'un et l'autre 6 gr. de chloralose. Il en est ainsi dans la très grande majorité des cas comme on peut s'en rendre compte à la lecture des observations publiées. Il est loin d'en être ainsi dans l'intoxication barbiturique dont certains cas qui s'annonçaient relativement bénins se sont terminés par la mort malgré une thérapeutique active très précocement instituée.

D'autre part, dans l'intoxication chloralosée, la strychnothérapie de Ide est inutile sinon dangereuse. D'ailleurs, on comprend mal son utilité vis-à-vis d'un produit dont l'action sur l'organisme présente de nombreuses analogies avec les signes de l'intoxication strychnée. De plus, s'il est vrai qu'il existe un antidotisme barbiturique strychnine, il n'y en a pas chloralose-strychnine.

Enfin, dans l'intoxication chloralosée, lorsque les malades sont particulièrement agités, on pourrait être tenté de les calmer par l'administration de morphine. Or celle-ci est formellement contre-indiquée dans ce cas, car Launoy et P. Nicolle ont montré qu'une très faible dose de morphine suffisait parfois à entraîner la mort chez un animal chloralosé.

La thérapeutique de l'empoisonnement par le chloralose se... aussi simple que possible. Elle se bornera à être symptomatique et consistera surtout à injecter du sérum salé ou glucosé isotonique tant que le malade ne pourra rien boire.

La coramine, si utile dans les intoxications barbituriques et qui a l'avantage de ne pas être toxique, pourra être administrée dans les veines à la dose de 3 à 15 cc. par jour. On sondera le malade tant qu'il le faudra et des lavements évacuateurs combattront la constipation.

Blanc et Lasserre ont rappelé l'intérêt de la thérapeutique par la théobromine, en raison de la migration possible du plasma dans les tissus au cours de l'intoxication chloralosée.

FAIBLE IMMUNITÉ PRODUITE PAR LE SPIROCHÈTE DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE LIBANO-SYRIENNE

par

J. SAUTET

Professeur Agrégé de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Marseille

---

Dans une note précédente (1), nous disions que les épreuves d'immunité croisée ne pouvaient être que d'une valeur bien relative pour caractériser l'espèce de spirochète en cause. C'est également l'opinion d'Adler et de ses collaborateurs, ainsi que de Delpy et Rofyi pour les récurrentes asiatiques. Il en est de même pour la souche que nous avons isolée. Nous avons même réalisé avec elle une réinfection à distance particulièrement courte de la primo-infection.

Le 30 janvier 1942, un cobaye de 430 gr. est infecté par piqûres d'*Ornithodorus :* il fait une fièvre récurrente typique avec nombreux spirochètes dans le sang. Ils disparaissent complètement pendant les mois de février et mars. Nous le faisons piquer à nouveau par les mêmes *Ornithodorus,* le 16 avril 1942 : après une incubation de neuf jours, le cobaye présente à nouveau de rares spirochètes dans le sang et il fait deux légères élévations thermiques.

Voici donc un cobaye qui, deux mois et demi après une fièvre récurrente typique, contractée par les moyens naturels, se réinfeste par piqûre d'*Ornithodorus* avec le spirochète de la même souche. A vrai dire, il fait une affection atténuée la seconde fois, mais parfaitement apparente. Il s'agit donc tout au plus d'une certaine prémunition. En tout cas, le fait prouve que pour la souche que nous avons isolée, l'épreuve de l'immunité croisée ne peut nous permettre l'identification du spirochète d'une façon certaine, puisqu'il ne vaccine pas contre son propre virus, même pendant deux mois et demi.

(Travail de l'Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de Marseille.)

---

(1) Etude d'un spirochète du groupe *Sp. hispanicum* de Buen, 1926, agent causal de la fièvre récurrente libano-syrienne. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie,* XIX, 1941, p. 240.

LONGUE SURVIE DU SPIROCHÈTE
DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE LIBANO-SYRIENNE

par

J. SAUTET

Professeur Agrégé de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Marseille

Dans une étude précédente (1), nous avons indiqué que le spirochète de la fièvre récurrente libano-syrienne pouvait se conserver dans le cerveau du cobaye « 76 jours et probablement beaucoup plus ».

Or, nous venons apporter aujourd'hui une intéressante précision à ce sujet.

Chez un cobaye inoculé le 23 janvier 1941 avec un cerveau de cobaye atteint antérieurement de fièvre récurrente, une fièvre typique évolua avec, au début, de nombreux spirochètes dans le sang qui ne tardèrent pas à disparaître. Ce cobaye fut sacrifié, le 4 février 1942, et son cerveau inoculé à deux cobayes neufs de 425 gr. et de 230 gr. Ces cobayes présentèrent, cinq jours après, des spirochètes dans le sang et une fièvre typique pendant plusieurs jours.

Nous avons donc eu une conservation du virus de douze mois et onze jours. Le virus n'était en rien atténué. L'incubation fut normale et la maladie typique.

Notons que le plus petit cobaye succomba à l'infection au bout de quelques jours, ce qui confirme ce que nous avions déjà fait remarquer que la mortalité dépendait, entre autre, de l'âge des animaux en expérience.

Notre virus se comporte donc comme le virus de la fièvre récurrente hispano-marocaine, dont la survie dans le cerveau du cobaye est également très longue, fait général chez les spirochètes.

(Travail de l'Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de Marseille.)

---

(1) SAUTET (J..) Etude d'un spirochète du groupe *Sp. hispanicum* de Buen, 1926, agent causal de la fièvre récurrente libano-syrienne. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, XIX, 1941, p. 240.

VARIÉTÉS

LE BAOBAB

par

A. LANCO

Pharmacien de 1re Classe

IDENTITE

NOM SCIENTIFIQUE	: *Adansonia digitata* (Linné).
SYNONYMES	: *Ophelus salutarius* (Loiseau).
NOMS VULGAIRES	: Baobab (arbre); pain de singe (fruit).

HISTORIQUE

En 1507 est édité le Journal des voyages du navigateur vénitien Aloysius de Cada Mosto qui fait mention d'un arbre géant dans lequel on a reconnu le baobab.

En 1558 est édité à Paris « Les Singularités de la France antartique, autrement nommée Amérique », d'André Thevet d'Angoulême qui, à la suite d'un voyage au Sénégal, parle de l'arbre du Cap Vert à feuilles de figuier.

En 1592, Prosper Alpini publie, à la suite d'un séjour en Egypte, le « *De plante Ægypti liber* » et décrit le fruit du baobab d'une façon erronée.

En 1601, à Anvers, Charles de l'Ecluse ou Clusius publie : « *Rariores et exoticæ plantæ* ». Il y fait mention du Baobab (fruit et feuille) sous les noms d'*abavo* et *abavi.*

Ensuite Scaliger (1584-1658) décrit le fruit du baobab sous le nom de *Guanabanus* et Gaspard Bauhin (1560-1624) parle du Baobab qu'il qualifie « *Abavo arbor radia tuberosa* ».

Enfin Lippi, à la suite d'un voyage en Egypte et Adanson à la suite de voyages au Sénégal, donnent une description exacte et complète du baobab.

Linné dédie le genre baobab à Adanson, d'où un premier nom : *Adansonia Baobab,* puis *Adansonia Digitata.*

Depuis, de nombreux auteurs l'ont étudié : De Candolle, Endlicher, Bentham et Hooker, Baillon...

DESCRIPTION DE L'ESPECE *ADANSONIA DIGITATA L.*

Arbre à tronc court et gros, de diamètre énorme, rameaux étalés.

Feuilles digitées, très brièvement pétiolées, à stipules caduques.

Fleurs axillaires, solitaires, pédunculées, pendantes, à 2 bractéoles.

Calice : Périanthe monophylle, semi-quintifide, en forme de coupe, à divisions réfléchies, caduc.

Corolle : cinq pétales presque arrondis, nerviés, soudés par des onglets au tube staminal.

Etamines : filets nombreux, soudés en tube à la partie inférieure formant une couronne au-dessus de ce dernier en s'étalant horizontalement, anthères réniformes, incombantes.

Pistil : Ovaire ovoïde, style très long, tubuleux, contourné de différentes manières, — plusieurs stigmates (une dizaine) prismatiques, velus, étalés en rayons.

Fruit : Capsule ovoïde, ligneuse, indéhiscente, à 10 loges renfermant une pulpe farineuse, cloisons membraneuses.

Graines : nombreuses, réniformes, subosseuses entourées d'une pulpe friable.

MATIERE MEDICALE

Le fruit du baobab a figuré dans les cercueils des momies et aurait été usité par les Egyptiens autrefois.

En Europe, au Moyen âge, on recevait de l'Archipel grec, la « *Terra lemnia* » ou « Terre sigillée de Lemnos » dont l'origine végétale a été donnée par Alpini.

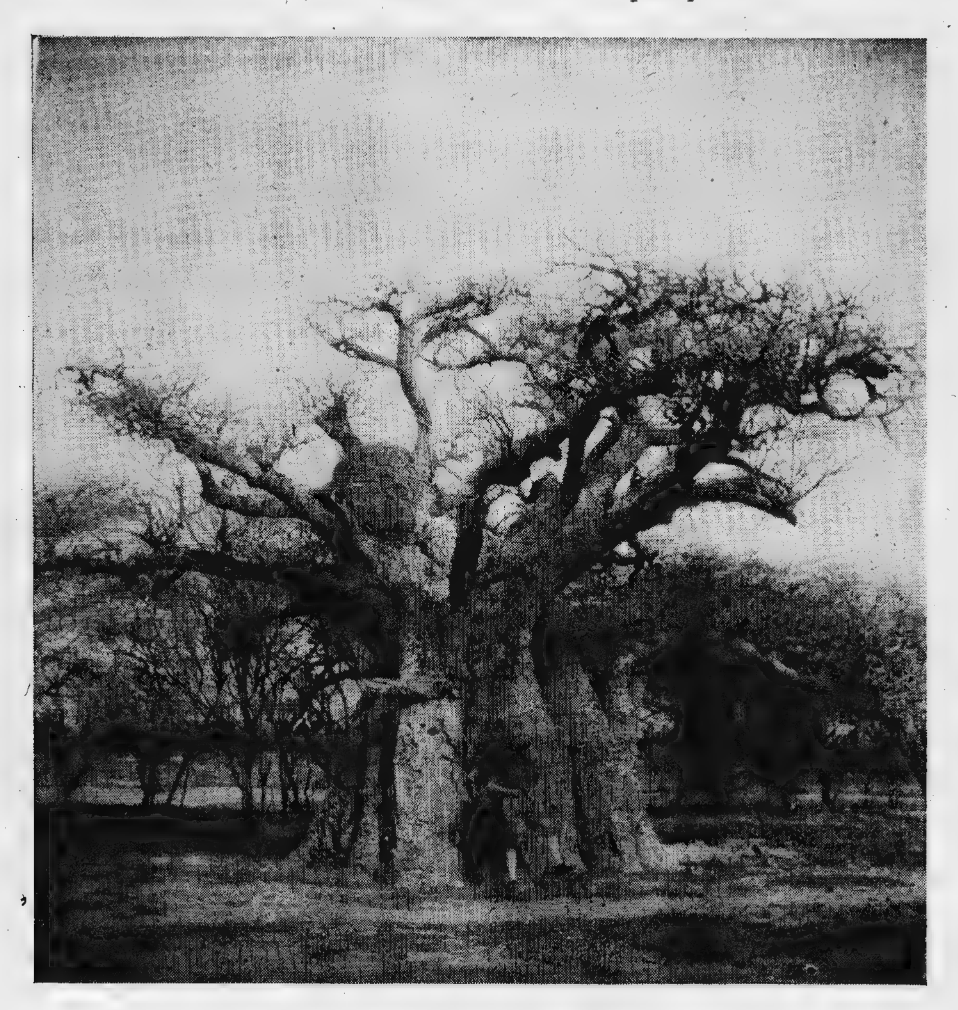
Lors de notre expansion coloniale, quelques médecins de marine en ont parlé, en particulier le docteur Garnier, dans sa thèse « Souvenirs médicaux du poste de Sadhiou (Casamance) », *Montpellier* 1888, et le docteur Rançon dans sa thèse « Dysenterie endémique des pays chauds et notamment au Sénégal », *Lyon* 1886, où nous lisons ces lignes :

« On prend des feuilles de baobab, ou gouye en yolof. On les broie légèrement dans l'eau et on fait chauffer. La liqueur est filtrée à travers un linge. Les feuilles séparées de l'eau et connues sous le nom de Lalo, sont placées en cataplasme sur le ventre du malade, l'eau lui sert de tisane pendant les premiers jours de la maladie. Cette boisson laxative facilite les selles. Le cataplasme du Lalo, très émollient, prévient les coliques.

« Le fruit du Baobab, nommé pain de singe, en yolof bouye, est également légèrement laxatif. On en fait une tisane d'un goût agréable qui est administrée pendant tout le cours de la maladie. Le pain de singe est considéré par tous les indigènes comme le médicament antidysentérique par excellence. Il est mélangé aux aliments mêmes. Ainsi l'indigène se nourrit surtout de bouillie de farine de mil avec du lait caillé. On désigne ce mélange sous le nom de « Sanglé ». Lorsqu'il est atteint par la dysenterie, il mélange le pain de singe à cette bouillie. »

Aux environs de Kita, les propriétés émollientes des feuilles de Baobab sont également bien connues. On prépare un cataplasme comme précédemment et on l'applique sur les abcès pour en précipiter l'évolution. Au Kaarta, ces mêmes propriétés émollientes sont mises à profit pour activer l'extraction du ver de Guinée.

Selon certains auteurs anglais, le fruit aurait été utilisé en Afrique du Sud, pour préparer une boisson acide agréable utilisée dans les cas de fièvre ; les écorces comme diaphorétiques. Ces mêmes écorces auraient connu vers 1848 le commerce européen, sous le nom de *Cortex Cael Cedra* contre la fièvre (succédané de l'écorce de quinquina !).



Adansonia digitata L. (*St-Louis du Sénégal*)

COMPOSITION DU FRUIT

Le végétal identifié, l'usage médicinal du fruit et des feuilles établi, il restait à connaître le ou les principes actifs.

En 1823, Vauquelin trouve dans le fruit de la fécule soluble (mucilage). Saint-Martin croit y trouver de l'Adansonine (qui, selon Reutter, aurait la formule $C_{34}H_{36}O_{3}$).

En 1888, Heckel et Schlagdenhaufen publient une étude sur le Baobab dans le « Journal des nouveaux remèdes ». Ils constatent l'absence de tout alcaloïde et de saponine. Ils constatent la présence dans la pulpe du fruit : d'acide tartrique, acide acétique, glucose, tanin, mucilage ; dans la graine : de corps gras et mucilage ; dans le fruit entier : de sels

alcalins en grande quantité ; dans les feuilles : de glucose et mucilage ; dans l'écorce : de cire et tanin.

Plus près de nous, en 1938, à la suite des prospections de la mission d'étude de la Pharmacopée indigène en Afrique Occidentale Française, mission confiée au Pharmacien Colonel des Troupes Coloniales Laffitte, le Pharmacien Colonel Ferré examinait le pain de singe au point de vue alimentaire. Voici, en partie, le résultat de ses recherches :

« Le pain de singe se compose d'une pulpe, de fibres et de graines, dans les proportions suivantes :

Graines	65,38 %
Pulpe	33,62 %
Fibres	0,70 %

« La pulpe, séparée des graines et des fibres, donne une poudre gris jaunâtre, de saveur agréable, légèrement sucrée et acidulée. Voici la composition du produit :

Eau	9,72 %
Cendres	4,68 %
Matières grasses	0,98 %
Matières azotées (N X 6,25)	3,51 %
Sucres réducteurs	17,51 %
Acide citrique	1,61 %
Tanin	2 %
Mucilages	30,98 %
Débris cellulosiques et ligneux	29 %

« Tel qu'il se présente, le produit a une certaine valeur alimentaire et énergétique qui peut se traduire par 2.220 calories au kilogramme.

« La présence de tanin, d'acide citrique, de mucilage, de cellulose, explique le rôle bienfaisant que les indigènes lui attribuent dans le traitement des diarrhées et des dysenteries. »

CONCLUSION

En thérapeutique, aux colonies, les feuilles de Baobab, fraîchement cueillies ou séchées et pulvérisées, selon les saisons, devraient très économiquement remplacer dans la confection de cataplasmes, la farine de graine de lin que l'on fait venir de la Métropole à grands frais et qui n'est pas toujours de conservation facile. La pulpe de fruit de Baobab, le boui, est facile à préparer et facile à faire accepter aux malades. Elle pourrait être employée avec fruit, en lieu et place des cachets de gélose-gélatine, des paquets d'agar-agar, des graines de lin aromatisées, des graines de psyllium, de toutes les spécialités à base de mucilage, soit pour lutter contre les diarrhées, soit pour rééduquer les intestins paresseux fréquents sous les tropiques.

Si, outre les usages thérapeutiques, nous notons que les indigènes cueillent les feuilles de Baobab qui, cuites, servent comme légume vert pour agrémenter le couscous, qu'ils connaissent la valeur alimentaire de la pulpe du fruit, pulpe grignotée par les enfants en s'amusant, qu'ils utilisent l'écorce, riche en fibres, pour en faire des cordages, et qu'ils respectent ces arbres sous une influence religieuse ou fétichiste, nous sommes amenés à considérer comme une espèce très digne d'intérêt le Baobab.

Noms vernaculaires :

COLONIES	DIALECTES OU LANGUES	NOMS
Sénégal	ouolof	*Goui, boui, lalo*
	mandingue	*Sito*
	bambara	*Sira*
	sérère	*Bak*
	toucouleur	*Bôki*
	none	*Bôh*
	falora	*Ba*
Niger	haoussa	*Kouka*
	djerma	*Ko*
	peulh	*Tokki*
	kanouri	
	toubou	
Dahomey, Togo	bériba	*Chonchou - sona*
	samba	*Toubourou - moutodimou*
	pila pila	
	évé	*Tobro*
	fon	*Dudo - adido*
	mina	*Kpassa - zizon*
	nago ou yorouba	*Dido*
	bassari	*Otché*
	koto-koli	*Dontouri*
	moba	*Télou*
	tchoko	*Otobou*
		Sila
Côte d'Ivoire	bambara	
	baoulé	*Sira*
	mossi	*Fromdo*
	abé	*Toéga*
	attié	
Guinée	?	
Soudan	malinké	*Sira*
Mauritanie	?	

BIBLIOGRAPHIE

Annales de l'Institut Colonial de Marseille.

Dalziel et Hutchinson. — Useful plants of west tropical Africa 1937.

Rançon. — Dysenterie endémique des pays chauds et notamment au Sénégal, 1886, Lyon.

Garnier. — Souvenirs médicaux du poste de Sédhiou, 1888, Montpellier.

Bulletin du Comité d'études historiques et scientifiques de l'Afrique Occidentale Française.

Dossier Pharmacopée Indigène du Centre de documentation de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales (Pharmacien Colonel FERRE).

BAILLON. — *Histoire des plantes.*

AUBREVILLE. — Les forêts du Dahomey et du Togo.

WATT (I.M.) et BREYER ASRANDWICK (M.G.). — The medical and poisonous plants of Southern Africa, 1932.

NOTES DE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASE CHEZ L'EUROPÉEN

par

E. TRINQUIER

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Coloniaux

Le traitement de la trypanosomiase chez un Européen ne diffère pas sensiblement de ce qu'il est chez l'indigène. Cependant, chez ce dernier, des raisons financières, ou des questions de commodité peuvent, dans de nombreux cas, influer sur la conduite du traitement. Tout ce que nous dirons dans le courant de cet article peut donc s'appliquer mot pour mot à l'indigène surtout lorsqu'il est tenu sous une surveillance médicale, dans un hôpital ou dans une hypnoserie.

Dans la conduite du traitement, nous envisagerons plusieurs cas suivant que le malade se présente avec un liquide céphalo-rachidien moyennement altéré, par exemple avec 80 éléments et 40 ctgr. d'albumine ou avec un liquide céphalo-rachidien peu altéré, soit 15 éléments et 24 ctgr. d'albumine ou encore avec un liquide très altéré, surtout au point de vue hyperalbuminorachie, par exemple 200 éléments et 1 gr. d'albumine. Nous envisagerons successivement ces trois cas. En outre, parfois, avec des modifications variables du liquide céphalo-rachidien, le sujet présente des signes cliniques extrêmement marqués, surtout des troubles démentiels. Nous étudierons à part ce dernier cas.

Nous allons examiner successivement les médicaments de la trypanosomiase et leur mode d'emploi, puis le traitement de la forme banale de la maladie chez un malade présentant une altération moyenne de son liquide céphalo-rachidien et enfin les modifications à apporter à ce traitement dans les autres cas dont nous avons parlé.

Les médicaments trypanocides

Les médicaments que l'on emploie habituellement dans le traitement de la maladie du sommeil sont soit des arsenicaux pentavalents : Atoxyl, Orsanine, Tryparsamide ; soit le Moranyl, uréide complexe ; soit des antimoniaux tels les émétiques de potasse et d'aniline ou les sels organiques d'antimoine comme l'anthiomaline ; soit enfin les synergies médicamenteuses dont les deux plus courantes sont le Moranyl-Orsanine et le Moranyl-Tryparsamide.

Nous allons voir rapidement la posologie et le mode d'emploi de ces divers médicaments, ainsi que les accidents auxquels ils exposent.

L'Atoxyl (Trypoxyl) est le plus ancien trypanocide arsenical. Il s'emploie à la dose de un ctgr. et demi par kilo de poids du corps du malade en injections hebdomadaires sans jamais dépasser un gramme par injection. On l'utilise en solution au 1/10 et en injections sous-cutanées. On fait d'ordinaire des séries de 10 à 12 injections.

C'est un assez bon trypanocide, agissant sur les trypanosomes du sang et des ganglions, mais sans action sur les modifications du liquide céphalo-rachidien. C'est donc essentiellement un médicament du stade lymphatico-sanguin de la maladie du sommeil. Il expose, comme tous les arsenicaux pentavalents, à des atteintes du nerf optique se traduisant par une cécité d'installation généralement brutale ct ne régressant pratiquement jamais. La dose thérapeutique est très voisine de la dose toxique et la marge de sécurité est faible.

L'Orsanine est encore un arsenical pentavalent. On l'utilise à la dose de 2 centigrammes par kilo de poids du corps pour la première injection et 2 centigrammes et demi pour les injections suivantes, sans dépasser deux grammes par injection. On l'emploie en solution au dixième, en injections hebdomadaires par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

C'est un bon trypanocide périphérique, d'action plus nette généralement que celle de l'Atoxyl. Son action sur les modifications du liquide céphalo-rachidien existe, mais elle est relativement faible. C'est donc un médicament du stade lymphatico-sanguin de la maladie ou de la phase encéphalo-méningée prise à son début.

L'Orsanine expose beaucoup moins que les autres arsenicaux à des atteintes du nerf optique. En revanche, c'est le produit dont la conservation est la plus difficile sous les tropiques et il expose lorsqu'il a subi des altérations à des hépato-néphrites souvent mortelles. Il faut donc utiliser seulement des produits de fabrication relativement récente et conservés à l'abri de la chaleur et de la lumière. La solution préparée a une légère teinte jaune.

La Tryparsamide est le troisième arsenical pentavalent. Ce produit s'utilise à la dose de trois ctgr. par kilo de poids du malade, sans jamais dépasser trois grammes en une injection. On emploie la solution au 1/10 par voie veineuse en injections hebdomadaires, en faisant des séries de 12 injections.

Son action sur les trypanosomes de la circulation périphérique est faible. Elle échoue assez souvent à stériliser les malades ou bien il faut répéter les injections. En revanche, c'est par excellence le médicament de la maladie au stade encéphalo-méningé, dans lequel il agit à la fois sur les signes cliniques et sur les altérations du liquide céphalo-rachidien.

La Tryparsamide expose à des troubles oculaires qui s'installent d'ordinaire progressivement et qui n'ont en général pas de tendance à progresser si l'on arrête immédiatement le traitement.

L'Emétique (Emétiques de potasse ou d'aniline) s'emploie à la dose progressivement croissante de 6 à 12 centigrammes par jour pour un adulte. On utilise la solution à 1 % dans l'eau distillée ou dans le sérum physiologique et les injections doivent être strictement intraveineuses.

L'action sur les trypanosomes est extrêmement rapide et ceux-ci disparaissent en quelques minutes de la circulation. Malheureusement, elle est aussi fugace et généralement les trypanosomes reparaissent au bout de quelque temps. L'action sur le syndrome encéphalo-méningé est nul.

L'Emétique expose à des vomissements et à des accidents de stibio-intolérance, d'ailleurs en général peu graves, mais qui obligent assez souvent à interrompre le traitement.

L'Anthiomaline a été essayée dans le traitement de la maladie du sommeil. Son action est très fugace et ce médicament ne nous paraît pas devoir être conservé dans la thérapeutique.

Le Moranyl (Bayer 205, Germanin) est un uréide complexe qui s'emploie en général aux doses progressivement croissantes de 1, 2 et 3 ctgr. par kilo de poids du corps, sans dépasser 1 gr. 50 en une injection. La solution au 1/10, de teinte légèrement rosée, s'injecte en général par voie intraveineuse, mais peut aussi être utilisée par voie intra-musculaire.

Ce produit est, nous semble-t-il, de très loin, le meilleur trypanocide périphérique. Son action sur le liquide céphalo-rachidien est en général nulle. Il n'expose pas à des troubles oculaires. Son emploi fait parfois apparaître une albuminurie légère qui ne commande en général pas l'arrêt du traitement. Plus graves, mais aussi extrêmement rares sont les purpuras qui apparaissent après l'emploi de ce médicament.

La Diamidine (M. B. 800 ; *Diamidino diphénoxy pentane*) est le dernier venu dans la thérapeutique de la trypanosomiase. Il a été utilisé par les Anglais qui en auraient obtenu de très bons résultats. Il n'a pas, à notre connaissance, été encore utilisé en France. On l'emploie actuellement à la dose de un mgr. et demi par kilo de poids, en injections intramusculaires, à raison de une injection tous les deux jours et en série de 12 à 15 injections.

Au total, quand nous faisons le bilan des divers trypanocides, nous voyons qu'aucun n'a une action universelle : les uns (Moranyl, Atoxyl, Emétique) agissent uniquement sur les trypanosomes du sang périphérique ; la Tryparsamide agit surtout sur le syndrome encéphalo-méningé et l'Orsanine surtout sur les trypanosomes périphériques, bien qu'ayant une action faible sur le liquide céphalo-rachidien. L'idée devait venir tout naturellement d'associer dans la conduite du traitement ces divers produits. L'association la plus intéressante à réaliser était celle qui combinerait l'action de la Tryparsamide, le seul médicament véritablement actif au stade encéphalo-méningé avec un trypanocide très actif sur les trypanosomes du sang circulant. Le produit le plus intéressant était à la fois le plus actif des trypanocides et le seul qui ne soit pas un arsenical, c'est-à-dire le Moranyl. C'est ainsi que fut créée d'abord la thérapeutique par l'association du Moranyl et de la Tryparsamide injectés séparément à jours passés, puis par le *Moranyl-Tryparsamide* injectés en une fois dans la même seringue.

De nombreuses formules ont été proposées ; nous nous en tiendrons à une : on prépare un mélange de Moranyl et de Tryparsamide à raison de un ctgr. du premier et de trois ctgr. du second par kilo de poids du corps, en solution au 1/10 que l'on injecte par voie veineuse, à raison d'une injection par semaine. On obtient ainsi à la fois une action sur les trypanosomes périphériques et sur les modifications du liquide céphalo-rachidien. Il semble que l'action des deux médicaments se renforce par cet emploi et que leur action est plus efficace que si chacun d'eux était employé séparément.

Enfin, le mélange des deux produits n'expose pas à des accidents plus nombreux ou d'un ordre différent que ceux que donnerait chaque produit employé seul.

C'est d'ailleurs cette impression de renforcement de l'action, de synergie médicamenteuse, qui a conduit à utiliser le Moranyl-Orsanine actif surtout au stade lymphatico-sanguin de la maladie. Ici encore, de nombreuses formules ont été proposées ; nous ne retiendrons que la suivante : on mélange 1 gr. de Moranyl et 10 gr. d'Orsanine et on injecte 2 ctgr. par kilo de poids du malade de la solution au 1/10 par voie souscutanée ou intraveineuse. On retrouve ici, comme dans le cas du Moranyl-Tryparsamide l'impression d'une augmentation de l'action thérapeutique sans que la toxicité du produit soit augmentée.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Nous avons vu les divers produits que nous pouvons utiliser ; étudions maintenant les conditions de leur emploi.

Malade a liquide céphalo-rachidien moyennement altéré.

Prenons un exemple concret : un sujet de 50 kilos, ne présentant pas de troubles oculaires, dont le liquide céphalo-rachidien présente 80 éléments et 40 ctgr. d'albumine, sans trypanosomes.

Après un examen des yeux et une analyse d'urine, nous injecterons à notre malade par voie veineuse le mélange suivant : Moranyl, 50 ctgr. ; Tryparsamide, 1 gr. 50 ; eau distillée, 20 cc. Nous donnerons en outre à notre malade dans les jours qui vont suivre 2 comprimés de vitamine B 1 et de vitamine C par jour. Il semble en effet que la carence de ces deux vitamines rende plus fragile le nerf optique.

Dans une semaine, après avoir demandé à notre malade s'il voit bien et analysé ses urines, nous lui injecterons, même s'il présente des traces d'albumine, la même dose de médicaments, mais nous nous abstiendrons totalement de cette thérapeutique si le sujet accuse une baisse de la vision ou de l'héméralopie. D'autre part, avant l'injection et avant toutes les injections qui suivront, nous ferons au malade une prise de sang pour rechercher les trypanosomes en goutte épaisse et après triple centrifugation. Nous ferons au total 12 injections à notre sujet.

Prenons le cas le plus simple : le malade a bien supporté ses douze injections ; il est arrivé à la fin de la série ; les signes généraux ont diminué ou disparu ; le sang n'a jamais montré de trypanosomes après la première injection. La ponction lombaire pratiquée un mois après la fin du traitement montre une amélioration nette ou même un liquide céphalo-rachidien normal. Nous laisserons alors notre malade au repos pendant environ un mois et nous recommencerons exactement la même thérapeutique par 12 injections de Moranyl-Tryparsamide. Si l'amélioration se maintient, nous ferons encore dans la première année une nouvelle série identique aux deux premières et dans le courant de l'année suivante deux séries de Tryparsamide seule à la dose de 3 ctgr. par kilo. A la fin de chaque série de traitement, une nouvelle ponction lombaire sera pratiquée. Le liquide céphalo-rachidien sera redevenu normal dès la fin de la première série ou de la deuxième série et les traitements suivants n'auront pour but que de consolider les résultats thérapeutiques déjà acquis. Dans le courant de la troisième année, une nouvelle ponction lombaire sera pratiquée et si le liquide céphalo-rachidien est normal, malgré un arrêt du traitement remontant à plus de six mois, nous déclarerons à notre malade qu'il est vraisemblablement guéri, mais qu'il y aurait intérêt à lui pratiquer une nouvelle ponction lombaire dans le courant de l'année suivante avant de pouvoir lui affirmer d'une façon définitive sa guérison.

Mais d'autres éventualités que celles que nous venons d'envisager peuvent se produire en cours de traitement :

1° *Le malade n'est pas stérilisé par les premières injections de Moranyl-Tryparsamide et continue à présenter des trypanosomes dans la circulation périphérique.*

Ce cas est assez rare. Nous arrêterons alors les injections de Moranyl-Tryparsamide et nous emploierons le Moranyl seul à doses élevées, par exemple trois injections de Moranyl dosées à un, deux et trois ctgr. par kilo à cinq jours d'intervalle suivies de trois injections à trois ctgr. par kilo pratiquées à une semaine d'intervalle.

Si les trypanosomes ne disparaissent pas, nous changerons de médicament. Nous avons peu à attendre de l'Atoxyl et nous pensons que c'est plutôt à l'Orsanine ou mieux au Moranyl-Orsanine employés comme il est indiqué plus haut que nous devrons nous adresser. Une autre thérapeutique que l'on peut utiliser combine l'Emétique et l'Orsanine de la façon suivante :

1er jour : Orsanine : 1 gr. ;
2e jour : Emétique : 6 ctgr.
3e jour : Emétique : 8 ctgr.
4e jour : Emétique : 10 ctgr.
5e et 6e jours : Emétique : 12 ctgr.
7e jour : Orsanine : 1 gr. 20,

puis encore 6 injections d'Emétique à 12 ctgr. et on continue par l'Orsanine seule.

Dans tous les cas, la stérilisation obtenue et maintenu, nous recommencerons la thérapeutique par le Moranyl-Tryparsamide en la reprenant à son début.

2° *Le malade, ponctionné à la fin du traitement, ne montre aucune amélioration de l'état de son liquide céphalo-rachidien ou même une aggravation, les signes cliniques pouvant coïncider ou non avec cette aggravation.*

Il est absolument exceptionnel que le malade ne présente pas d'amélioration de ses signes cliniques. S'il n'y en a pas, nous pouvons admettre que les lésions du malade sont déjà fixées et que nous n'arriverons que très difficilement à les faire régresser. C'est dans ce cas le traitement banal par la Tryparsamide longtemps continuée que nous emploierons.

Si le malade ne présente pas d'amélioration dans l'état de son liquide céphalo-rachidien, il ne faut pas considérer la partie comme perdue : nous répèterons le traitement par le Moranyl-Tryparsamide. S'il échoue encore, nous essaierons l'Orsanine qui a pu donner quelques succès, malheureusement très rares. Enfin, nous essaierons surtout d'augmenter les doses de Tryparsamide jusqu'à 5 ctgr. par kilo, en surveillant soigneusement la vue de notre malade.

De nombreux procédés ont été proposés pour mordancer l'action de la Tryparsamide en cas d'échec : nous citerons l'injection intraveineuse d'urotropine associée à la Tryparsamide ; les injections de vaccins (Propidon) ou de métaux colloïdaux (Electrargol) ; les injections de sang de sujets guéris. Il y a dans l'ensemble très peu à attendre de ces thérapeutiques.

3° *Le malade présente des troubles oculaires au cours du traitement.*

Il se plaint en particulier d'héméralopie, signe le plus précoce et qui précède souvent d'assez longtemps la baisse de l'acuité visuelle. Cette héméralopie impose, avec l'examen du fond d'œil, l'arrêt total et immédiat de tout traitement arsenical et deux thérapeutiques doivent aussitôt être mises en œuvre : la thérapeutique de la maladie du sommeil sans les arsenicaux et la thérapeutique des troubles oculaires.

La thérapeutique de la maladie du sommeil sans les arsenicaux chez un malade présentant des modifications du liquide céphalo-rachidien est difficile et aléatoire. Elle est basée sur l'emploi successif du Moranyl et de l'Emétique aux doses indiquées plus haut. Mais ce ne sont là que des pis-aller et nous reviendrons, dès que nous le pourrons, à la thérapeutique par la Tryparsamide.

En effet, nous devons voir régresser, puisque nous nous sommes arrêté à temps, les troubles oculaires par l'emploi de l'hyposulfite de soude en injections intraveineuses trihebdomadaires de 10 cc. de la solution à 20 % en une série de 20 injections. On les combinera avec l'emploi de la vitamine C par voie veineuse et de la vitamine B 1 par la voie sous-cutanée. A la fin de ce traitement, un nouvel examen du malade sera pratiqué. S'il existe une amélioration quelconque des troubles oculaires, nous chercherons à la consolider en refaisant la même thérapeutique. Après la fin de cette nouvelle série, si tout va bien, nous reprendrons la Tryparsamide en commençant à 50 ctgr. pour la première injection et en augmentant de 10 ctgr. par injection les doses de Tryparsamide. On intercale de plus entre chaque piqûre une injection d'hyposulfite de soude et on donne par la voie buccale des vitamines B 1 et C.

Malade a liquide céphalo-rachidien peu altéré.

Il a par exemple 18 éléments et 24 ctgr. d'albumine. Nous pouvons évidemment lui appliquer exactement la même thérapeutique, mais nous pouvons aussi nous contenter de lui faire pour débuter une série d'Orsanine.

A la fin de cette série, si le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal, nous ferons une deuxième, puis une troisième série d'Orsanine dans le courant de l'année pour consolider le résultat. Si le liquide céphalo-rachidien est encore anormal après la première série, nous ne perdrons pas de temps et nous ferons à notre malade du Moranyl-Tryparsamide suivant les modalités indiquées plus haut.

Malade a liquide céphalo-rachidien très altéré.

Il a par exemple 200 éléments, un gr. d'albumine et des trypanosomes dans son liquide céphalo-rachidien. Nous avons affaire ici à une affection profonde, déjà ancienne et la guérison complète, si elle s'obtient, sera longue. Ici, aucune hésitation n'est possible : il faut traiter le malade, comme nous l'avons indiqué, par le Moranyl-Tryparsamide. Après un repos d'un mois, une nouvelle série sera faite, puis une troisième dans l'année, mais le traitement sera poursuivi pendant trois ans par deux séries de Tryparsamide les deux années suivantes et on ne déclarera le malade guéri au plus tôt que cinq ans après le début du traitement. Il est d'ailleurs assez vraisemblable qu'il persistera une hyperalbuminorachie résiduelle, d'ailleurs sans grande importance.

Malade avec signes cliniques très marqués.

On a intérêt dans ce cas à traiter le malade toujours par le Moranyl-Tryparsamide, mais en pratiquant, au moins au début, deux injections par semaine, chacune contenant la moitié de la dose du médicament. On a ainsi une tolérance meilleure et une action parfois plus rapide sur les signes présentés par le sujet. Ce traitement est ensuite continué par le Moranyl-Tryparsamide aux doses usuelles.

Au total, on voit que le traitement de la trypanosomiase au stade encéphalo-méningé peut parfois être relativement compliqué. Il donne généralement de très bons résultats, en dehors du cas, rare chez un Européen, où l'on s'attaque à un malade arrivé au dernier stade de la maladie avec des modifications profondes du liquide céphalo-rachidien, portant surtout sur l'albuminorachie qu'il est parfois impossible de ramener à la normale.

Les accidents dus aux médicaments trypanocides ne sont pas nombreux. Ils sont en général faciles à éviter, à la condition de penser à eux et de surveiller attentivement le malade pendant toute la durée du traitement.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

MAURIAC (P.). — **Définition et étiologie des cirrhoses.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, 15-30 septembre 1942, p. 569.

L'auteur redresse tout d'abord une erreur : celle de la dénomination de la maladie : cirrhose de Laënnec. Si l'on fait trop souvent de la cirrhose la maladie de Laënnec c'est par une extension abusive, une interprétation erronée d'un passage de son livre : « Traité de l'auscultation médiate ». Le mot de cirrhose a été créé par Laënnec à propos d'un malade atteint de « pleurésie hémorragique du côté gauche avec ascite et maladie organique du foie ». Il n'est d'ailleurs question du foie qu'à l'autopsie du sujet. Du point de vue clinique, Laënnec n'a rien vu de la sclérose hépatique et il ne soupçonne pas que la pleurésie hémorragique, qui l'intéresse seule, n'est que la conséquence de la cirrhose.

Pour l'auteur, « la cirrhose est une hépatite chronique survenue à la suite de causes diverses mais qui toutes ont ce caractère commun d'exercer leur action de façon régulière et prolongée. Une cirrhose s'installe lentement, elle est le résultat d'une agression souvent répétée et pendant longtemps ».

Les deux grandes sources des cirrhoses sont les infections et les intoxications.

CIRRHOSES D'ORIGINE INFECTIEUSE

Toute hépatite aiguë survenant au cours d'une infection peut laisser après elle une cirrhose. Mais il est bien difficile de faire la part exacte de l'infection, car le plus souvent d'autres facteurs s'ajoutent à celle-ci.

Mais il est trois infections subaiguës ou chroniques qui ont une place privilégiée dans l'étiologie des cirrhoses : le paludisme, la tuberculose et la syphilis.

Enfin, il n'est pas rare de voir des infections diverses s'accumuler sur un seul malade, à tel point qu'il est bien difficile de faire le point de chacune des causes. L'auteur rapporte l'histoire d'un de ses malades qui était à la fois tuberculeux, syphilitique, ancien paludéen, ancien amibien et éthylique.

Cirrhoses d'origine toxique

Après avoir passé rapidement en revue les cirrhoses d'origine endogène autour desquelles l'accord n'est pas fait : origine splénique de certaines cirrhoses (maladie de Hanot, maladie de Banti, cirrhose hypertrophique anictérique), cirrhoses dyspeptiques, cardiaques, diabétiques et goutteuses, l'auteur en arrive aux cirrhoses d'origine exogène. Pratiquement, deux intoxications exogènes sont à retenir : l'alcoolisme et le saturnisme. Encore n'est-on pas bien sûr que le plomb soit souvent coupable.

Le rôle capital dans l'étiologie de la cirrhose est l'alcool.

Pour l'auteur, la cause principale de la cirrhose est l'apéritif.

Il en arrive ensuite à la question du vin et établit le bilan à l'actif et au passif du vin.

A l'actif du vin, il y a les affirmations de millions d'hommes qui ont reconnu dans le vin, bu avec modération, le merveilleux régulateur de l'appétit. Quant aux arguments scientifiques, l'auteur déclare qu'il se sent moins assuré... trop de bêtises ont été dites et il ne veut retenir que les expériences de Loeper, Michaux et Sèze qui, introduisant du vin par tubage duodénal, ont noté une excitation du fonctionnement hépatique (fonction glycogénique, fonction uropoiétique).

Au passif du vin, « il y a surtout la longue suite de cirrhotiques que nous voyons défiler dans nos salles d'hôpital ». Le vin est nectar, mais un nectar dangereux, il peut être toxique ; sa toxicité dépend de sa qualité, de la quantité absorbée et de l'individu qui le boit.

Et puis il y a la façon de boire le vin.

Le mélange au cours d'un même repas de vin rouge, de vin blanc, de champagne, intoxique plus sûrement qu'un souper au champagne ou au vin.

L'homme dont la ration est de 3 litres de vin par jour s'accoutume, s'adapte à cette dose toxique, mais qu'il y ajoute un apéritif ou un petit verre, le voilà déséquilibré mentalement et physiquement.

Il y a surtout la quantité de vin qui importe. Il est impossible de poser des règles générales. Certains individus au foie héréditairement sensible ne peuvent supporter une goutte de vin. D'autres qui travaillent manuellement supportent mieux les grosses quantités de vin que ceux qui restent à leur table de travail. Le professeur Mauriac cite le cas d'ouvriers ayant bu jusqu'à 15 litres de vin par jour et ayant vécu jusqu'à 75 ans dans la plénitude de leurs forces. Un autre, actuellement âgé de 70 ans, a absorbé jusqu'à 60 ans dix litres de vin par jour. L'auteur s'empresse d'ajouter que cela ne veut pas dire que « le foie de ces champions ne soit pas un tantinet cirrhotique ».

Il semblerait que l'étiologie de la cirrhose doit s'arrêter là. Et pourtant, si les causes de l'atteinte hépatique sont multiples, aucune d'elles ne paraît toujours suffisante. Même l'alcool à fortes doses ne donne pas toujours des cirrhoses cliniquement appréciables.

Les réflexions faites pour le vin peuvent être faites pour l'eau de vie.

Bref, ne fait pas de la cirrhose qui veut ou plutôt le foie réagit de façon individuelle aux divers agents toxiques. Il peut y avoir une prédisposition individuelle, comme il peut y avoir une résistance individuelle, et c'est ainsi que l'auteur est amené à interroger les « confins de la personnalité », c'est à-dire le système nerveux et les glandes endocrines.

Les facteurs nerveux dans l'étiologie des cirrhoses

Les manifestations nerveuses sont considérées ordinairement comme la conséquence de la cirrhose ou plus simplement comme une complication relevant de la même cause : tel est le cas de la polynévrite alcoolique.

Dans les syndromes centraux, l'auteur rapporte l'étude de H. Roger, J. Cornil et J.-L. Paillas qui insistaient sur la précession nette de l'épisode hépato-splénique sur les phénomènes neurologiques.

Dans la maladie de Wilson, Roger et Cornil n'hésitent pas à donner une origine hépatique aux lésions striées. Il y a lieu de remarquer ajoute l'auteur, « que toute la symptomatologie de ce syndrome (tremblement, spasmes, troubles de l'automatisme réflexe, rigidité musculaire) est d'ordre nerveux, la cirrhose hépatique ne donnant lieu à aucune manifestation clinique évidente et ne faisant ses preuves qu'à l'autopsie ».

Froment émet l'hypothèse d'une lésion hépatique secondaire à l'accumulation d'acide lactique due au surmenage musculaire du Wilsonien hypertonique.

Il reste à retenir que la notion de maladie familiale qui domine la maladie s'accorde mieux avec une affection primitivement nerveuse qu'avec une affection primitivement cirrhotique.

Cirrhoses d'origine endocrinienne

L'auteur se demande s'il a le droit d'écrire ce titre. Il s'en rapporte à l'observation clinique.

C'est d'abord la coexistence plusieurs fois signalée de cirrhose hépatique et de gynécomastie avec sclérose testiculaire.

Cette gynécomastie n'est que la preuve d'un état endocrinien créé par l'alcool. Mais il est des cas où la gynécomastie a précédé la cirrhose.

On peut se demander si certains états de déficience endocrinienne ne favorisent pas l'apparition de la cirrhose.

Dans la cirrhose bronzée, l'influence d'une insuffisance pluriglandulaire est à considérer. Les cas publiés de cirrhoses pigmentaires avec infantilisme et lésions pluri-glandulaires réalisant un syndrome endocrino-génito-hépatique sont assez nombreux.

Nous reproduisons in extenso la conclusion du professeur **Mauriac :**

« De cette étude, une notion générale semble se dégager :

La cirrhose est bien l'hépatite chronique. Mais le toxique qui a mordu la cellule hépatique a-t-il respecté les autres tissus ? et la fonction hépatique primitivement troublée n'a-t-elle pas bouleversé l'équilibre des autres glandes ? Les organes n'assistent pas indifférents à la défaite d'un des leurs de l'importance du foie : l'ébranlement dépasse la zone hépatique et se propage au système nerveux, du système nerveux au système endocrinien, au système capillaire, au tissu réticulo-endothélial.

Bien plus, il semble que la débilité d'un de ces systèmes soit la cause, sinon déterminante, du moins nécessaire, de la cirrhose. L'alcool, le plomb, la tuberculose, la syphilis mordent le foie, sans doute. encore faut-il que les défenses vasculaires, nerveuses ou endocriniennes soient surprises ou héréditairement affaiblies ».

A. Hollecker.

Deschiens (R.). — **Milieux de culture à rendement élevé pour la récolte des spores d'Hyphomycètes prédateurs de Nematodes.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 1er juillet 1942.

Les Hyphomycètes « sont capables en présence des Nématodes ou de leurs larves de former des dispositifs susceptibles de capturer et de détruire les vers lorsque les dimensions de ceux-ci sont appropriées à celles des pièges ».

Dans le but d'utiliser en pratique cette propriété, l'auteur a mis au point un milieu de culture constitué par de la gélose, des flocons d'avoine, de l'extrait de malt dans lequel sont incorporés des brins de paille. Ce milieu permet la préparation d'une grande quantité de spores d'hyphomycètes.

Gauducheau (A.). — **Influence de quelques vaccinations sur la croissance des animaux. Effets de l'irritation microbienne sur la nutrition.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 1er juillet 1942.

D'après les données de l'observation clinique et expérimentale, l'auteur considère que « les agressions microbiennes ménagées agissent comme des facteurs stimulants de la nutrition aussi bien que de la défense ». Il y a là une véritable loi générale pour toute la série animale.

Noury (M.). — **Sur le comportement du virus rabique fixe utilisé à Casablanca.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 1er juillet 1942.

Les recherches de l'auteur montrent que le virus fixe de l'Institut Pasteur de Casablanca semble garder après 7 ans les mêmes caractères que ceux du virus fixe de Paris. Les moelles employées pour le traitement ne doivent pas dépasser un délai d'immersion de 12 jours dans la glycérine ; au delà de ce temps, leur virulence est très variable.

MORENAS (L.). — **Les colites à protozoaires. Revue clinique et thérapeutique.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 1er juillet 1942.

Dans une étude d'ensemble, l'auteur étudie les différentes affections intestinales dues aux protozoaires. Il distingue :

A) Des colites pures :

1° — Colites amibiennes.

a) Formes aiguës ou suraiguës.
b) Formes chroniques :
— Formes diarrhéiques pures,
— Formes avec constipation prédominante,
— Colite muqueuse (typhlite amibienne),
— Colite ulcéreuse,

— Formes larvées (gastriques, urinaires, hémorragiques, appendiculaires, tumorales).
c) Colites para et meta amibiennes (état séquelles).

2° — Colites balantidiennes.

3° — Colites spirillaires ou à spirochète.

B) Des entéro-colites.

Au processsus colitique s'associe une entérite du grêle :
1° — Entéro-colite à *Trichomonas*.
2° — Entéro-colite à *Chilomastix*.

Etudiant ensuite la thérapeutique de ces affections, l'auteur distingue :

— des indications thérapeutiques communes : arsenicaux, antispasmodiques, traitements locaux.
— des indications spéciales (Emétine-Yatren)

BLANC (G.), BALTAZARD (M.) et MARTIN (L.-A.). — **Réceptivité de l'écureuil marocain Xerus (Atlantorexus) Getulus à la leishmasiose cutanée.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 1er juillet 1942.

Xerus Getulus très répandu au Maroc, se montre très sensible à l'inoculation de leishmanies par voie cutanée et beaucoup moins par voie intrapéritonéale. *Xerus Erythropus*, son congénère d'Afrique, présente vraisemblablement la même sensibilité.

MONTEL (R.) et MONTEL (G.). — **Syndrome cétonurique et acidose chez les enfants de Cochinchine.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 1er juillet 1942.

Les auteurs étudient la clinique, l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic et le traitement d'une affection extrêmement fréquente chez les

enfants de Cochinchine. Il s'agit en fait « d'une acidose avec cétonurie et vomissements, caractérisée par des symptômes nerveux, hépatiques et gastro-intestinaux avec présence dans les urines de quantités anormales d'acétone et de corps cétogènes ».

POIRIER (M.). — **Contribution à l'Etude de la tuberculose chez les Nord-Africains et chez les Sénégalais.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, séance du 1er juillet 1942.

Les formes les plus communes de tuberculose chez les Nord-Africains rapatriés de captivité ont été les polysérites, les formes aiguës, les formes ulcéro-caséeuses communes. Dans ces dernières, 3/5 environ sont bilatérales. En ce qui concerne les formes unilatérales, le pneumothorax s'est montré dans la plupart des cas inefficace.

J. RICHARD.

VANHAECKE (E.), BRETON (A.) et GUIDOUX (A.). — **Avantages de la novocaïnisation intra veineuse préalable dans le traitement de la syphilis par le novarsénobenzol à doses massives d'emblée.** *Gazette des Hôpitaux*, 1er septembre 1942, p. 346.

Malgré l'intérêt qu'il présente, le traitement d'attaque de la syphilis par le novarsenobenzol à doses massives d'emblée n'est pas couramment employé en raison de la crainte des accidents immédiats. Dans le but de les éviter, les auteurs font précéder l'injection arsenicale d'une injection intraveineuse de novocaïne.

Leur technique est la suivante :

1° — Injection intraveineuse de 5 à 10 ctgr. de novocaïne en solution à 1 % poussée lentement en une à trois minutes.

2° — 10 minutes après, injection de novar aux doses de 90 à 105 ctgr. d'emblée.

Les injections sont répétées à intervalle de 4 à 5 jours jusqu'à un total de 5 à 6 gr. de novar. Les séries sont espacées de 15 à 20 jours.

Les auteurs ont traité ainsi une soixantaine de malades, pratiquant au total 700 injections. Ils n'ont jamais observé d'accidents immédiats, ni d'accidents tardifs graves.

J. R.

***

II — CHIRURGIE

LERICHE (R.). — **Quelques mots sur l'endoanévrysmorraphie de Matas dans les anévrysmes artério-veineux.** *Journal de Chirurgie,* décembre 1940.

L'auteur attire l'attention sur deux points essentiels de la technique de Matas, ordinairement négligés et qui entraînent les chirurgiens à la résection, alors qu'ils partent pour une anévrysmorraphie.

1° — L'hémostase préalable doit être parfaite.

2° — Le sac anévrysmal doit être ouvert sans dissection préalable.

Pour que rien ne saigne, il faut opérer entre 4 clamps et si ce n'est pas possible entre garrot et bande ; dans les anévrysmes de la racine des membres, il faut faire la compression de l'aorte abdominale ou de la sous-clavière. Enfin, l'auteur préfère remplacer le garrot par un compresseur métallique.

Pour que le sac veineux soit bien exposé, il ne faut pas le disséquer et dès qu'on l'a découvert y pénétrer. Le plus difficile, le thrill manquant à cause du garrot, est de repérer la communication, d'où utilité du compresseur qui permet pour un temps de remettre la circulation.

P. OUARY.

LÉGER (L.) et OLIVIER (Cl.). — **Les kystes malins du pancréas.** Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. *Revue de Chirurgie,* juillet-septembre 1941.

Travail basé sur les 35 observations de kystes dont la malignité fut vérifiée par l'histologie ou l'existence de métastases.

2 groupes histologiques : épithéliomas kystiques, sarcomes kystiques.

Les sarcomes se voient surtout de 40 à 70 ans, les épithéliomas de 30 à 40 ans. Passé lithiasique biliaire rencontré comme dans les kystes bénins.

L'aspect macroscopique peut paraître bénin d'où nécessité de prélèvements biopsiques dans tous les cas de kystes du pancréas opérés. D'autres sont manifestement malins.

Cliniquement, il n'y a pas de syndrome particulier, mais seulement des signes de présomption inconstants : douleur épigastrique violente ; continuité et progressivité des troubles digestifs ; atteinte rapide et progressive de l'état général ; la tumeur souvent de développement rapide. En général, pas de signes d'insuffisance pancréatique.

L'examen radiologique ne permet pas de déterminer s'il s'agit d'un kyste malin.

Le diagnostic de malignité d'un kyste pancréatique comporte 2 étapes : clinique (exceptionnellement franchie) ; opératoire, avec recherche de végétations, bosselures, etc..., mais surtout avec prélèvement histologique, seul formel.

Le traitement serait l'exérèse si elle était possible. Marsupialisation de nécessité, avec fistule, n'évitera pas l'issue fatale, mais soulagera.

P. O.

JOUVE (P.) (Digne). — **Perforations traumatiques de l'intestin grêle.** Rapport de M. J. Dor. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille,* tome XIV, n° 7-8-9, oct.-nov.- déc. 1941, page 243.

Les dix observations de perforations traumatiques rapportées par M. P. Jouve concernent deux plaies banales et huit contusions de l'abdomen ; les uns et les autres avec perforations traumatiques du grêle.

A propos des deux premières, le rapporteur M. Dor apporte une statistique personnelle de 35 plaies de l'abdomen. Il constate la bénignité des lésions du grêle dans les plaies de la pratique civile.

En ce qui concerne les contusions — beaucoup plus rares — le pronostic est sévère et varie suivant les auteurs : Massie (70 % de mortalité), Vergoz Richard Homar (62 %), Jouve (50 %).

La lecture des huit observations de contusions présentées par Jouve suscite les réflexions suivantes :

Le temps écoulé entre l'accident et l'intervention doit être le plus bref possible mais ce n'est qu'un élément de pronostic parmi d'autres et tout d'abord la propre défense du péritoine et du grêle. Ensuite la notion de l'importance du trauma, l'âge et la résistance du sujet, l'importance des lésions et de leur association, enfin, la technique mise en œuvre. Jouve insiste sur l'importance de l'état physiologique de l'intestin et du péritoine au moment de la perforation. « Si la perforation a lieu pendant la digestion intestinale, toute défense péritonéale est annihilée par le travail physiologique en cours. L'infection se généralise d'emblée et devient rapidement mortelle ».

Dor souligne et insiste sur le fait que dans les observations de Jouve la contracture abdominale localisée — ou généralisée — est constante.

Lorsqu'on opère pendant le choc les résultats sont fâcheux mais il faut cependant intervenir à cause de l'hémorragie possible ou probable.

Jouve fistulise ou extériorise le grêle presque systématiquement. Dor préfère la suture ou la résection complétée par une iléostomie à la Witzel.

C. CHIPPAUX.

FIGARELLA (M.-J.). — **Iléite terminale perforée en péritoine libre. - Opération. - Guérison.** *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille,* tome XIV, n° 7-8-9, oct.-nov.-déc. 1941, page 273.

L'observation de cette iléite terminale perforée (maladie de Crohn) opérée à la 12e heure inspire à l'auteur quelques commentaires :

1) Cliniques : l'affection se rencontre dans toutes les races. Le tableau clinique est celui d'un drame abdominal aigu : appendicite ou ulcus perforé.

2) Lésions : L'iléite habituellement reste localisée sur 25 à 30 cm., mais dans le cas de M. Figarella elle affectait près d'un mètre d'iléon. La perforation est rarement unique.

3) Thérapeutiques : Il faut opérer précocement, et rapidement faire un assèchement méthodique et complet des anses, assurer un drainage parfait, et isoler l'anse malade dans une sorte de tunnel en compresses épaisses.

4) Pathogéniques — beaucoup d'hypothèses à l'heure actuelle — en fait il faut accumuler les observations et se contenter de sages explications anatomiques de Lardenois pour qui la localisation plus aisée des agents microbiens banaux sur la partie terminale du grêle est due aux facteurs suivants :

1) irrigation artérielle précaire,
2) importance du tissu lymphoïde,
3) fréquence de la stase par les nombreuses déformations des dernières anses.

C. C.

DEJOU (L.). — **Sténose de l'œsophage abdominal chez un ulcéreux gastrique.** *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome XV, n° 1-2, janvier-février 1942, page 25.

A l'hôpital d'Arles, le 4-12-40 un ulcus prépylorique perforé est traité par enfouissement. Les suites immédiates sont simples mais trois semaines plus tard s'installe une dysphagie œsophagienne rapidement sténosante. La radiographie localise la striction à la partie abdominale de l'œsophage.

L'échec du traitement médical est complet, si bien qu'en avril 1941 une gastrostomie est réalisée afin de permettre l'alimentation du malade devenu cachectique.

A l'Hôpital Militaire de Marseille où il est transféré en juin 1941, on améliore nettement son état par l'œsophagotomie extra-muqueuse (ou opération de Heller). Grâce à cette intervention, l'absorption des liquides est possible mais pour sept semaines seulement.

Les dilatations sont tentées. Sur un fil sans fin, on fixe des olives de plus en plus grosses mais le franchissement du passage doit être fait à force après inhalation de bouffées de Kélène.

Après un mois et demi, l'œsophage cliniquement et radiologiquement reprend un fonctionnement physiologiquement normal. Cet excellent résultat s'est maintenu jusqu'à présent.

L'opération de Heller a non seulement amélioré ce malade mais elle a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'une lésion sténosante de la muqueuse de l'œsophage terminal avec les caractères suivants :

d'abord négatif : l'évolution aiguë n'a pas permis la constitution d'un mégaœsophage.

ensuite positifs : 1) le rétrécissement occupe le dernier centimètre de l'œsophage terminal.

2) le rétrécissement intéresse uniquement la muqueuse. Aucune tunique n'est enflammée.
3) la lumière muqueuse est réduite au niveau de la sténose et ne permet le passage à frottement sûr que d'une sonde cannelée.

On peut penser à un ulcus du cardia mais la mise au repos de la lésion grâce à la gastrostomie n'a pas modifié l'intensité de la sténose, et lors de la seconde intervention, aucune lésion inflammatoire n'est relevée sur l'œsophage terminal.

A noter qu'il s'agit d'un syphilitique auquel l'épreuve thérapeutique n'a apporté aucun soulagement. Cependant, le tréponème n'est sans doute pas étranger à cette œsophagite terminale sténosante.

Enfin, il faut souligner le facteur spasmodique surajouté à la lésion organique, et bien mis en évidence par l'action remarquable et soutenue assez longtemps, de l'œsophagotomie extra-muqueuse.

C. C.

GAUJOUX (M.-A.). — **A propos de 23 cas d'ulcères perforés gastro-duodénaux.** Rapport de M. M. Arnaud. ***Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*** **(tome xv, n° 1-2, janv.-fév. 1942, page 75).**

Au cours d'une année de résidence dans les hôpitaux de Marseille, M. Gaujoux a traité 23 ulcères perforés gastro-duodénaux. Il a fait à leur propos des remarques d'ordre clinique, diagnostic, thérapeutique soulignées et commentées par le rapporteur M. Arnaud.

Au point de vue clinique, souvent les ulcères perforés surviennent chez des individus sans passé gastrique ancien (10 sur 23 cas). La perforation est précédée habituellement d'une poussée évolutive douloureuse qui emprunte, pour peu qu'il y ait de la température, le tableau de l'embarras gastrique fébrile.

Le syndrome clinique dans 99 % des cas est typique : douleur brutale persistante et constante, contracture qu'il faut savoir rechercher systématiquement par des examens espacés et répétés. La sonorité préhépatique recherchée systématiquement est difficile à apprécier en dehors des cas où elle existe avec netteté.

La recherche du pneumo-péritoine n'a été faite par M. Gaujoux, que pour éclairer les cas cliniquement douteux.

M. Arnaud approuve cette tactique car « ce n'est pas rien de mettre debout un malade en pleine perforation gastrique ». Aussi pour des cas cliniquement certains, vaut-il mieux ne pas imposer systématiquement cette douloureuse épreuve aux malades.

En ce qui concerne la tactique opératoire, M. Gaujoux a employé 6 fois l'anesthésie locorégionale et 17 fois la narcose à l'éther. M. Arnaud insiste sur l'utilité de ce dernier mode d'anesthésie pour traiter les ulcères perforés car l'anesthésie générale seule permet la vidange totale et parfaite du péritoine.

Or, l'assèchement de ce dernier doit être un temps essentiel de l'opération d'urgence. On évite ainsi beaucoup de complications post

opératoires ou éloignées et l'on est le plus souvent dispensé d'un drainage.

La perforation doit être traitée par enfouissement. La gastro-entérostomie ne doit pas être faite au cours de l'intervention d'urgence car elle allonge l'acte opératoire et complique l'intervention secondaire curative.

Terminons en signalant que pour 23 ulcères opérés, M. Gaujoux compte 20 succès opératoires. Les trois échecs tiennent à ce que le diagnostic tardif n'a pas permis l'intervention précoce.

C. C.

Paillas (J.-E.). — **L'œdème du cerveau en chirurgie encéphalique (Etude anatomo-chimique, diagnostic et thérapeutique).** — Rapport de M. M. Arnaud. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome xv, n° 1-2, janv.-fév. 1942, page 56.

Cliniquement, l'œdème du cerveau en chirurgie encéphalique revêt deux aspects suivant qu'il s'agit de la forme aiguë ou de la forme chronique.

Aigu, l'œdème s'installe brusquement. Après un épisode de céphalées et vomissements survient une obnubilation particulière puis un coma. Il y a des signes d'excitation pyramidale diffuse et une série de troubles végétatifs variables d'intensité et qui signe le pronostic.

Chronique, il se traduit par un grand syndrome d'hypertension intra-cranien progressivement installé. Il se complique souvent d'une symptomatologie d'emprunt et de troubles végétatifs qui n'ont pas de valeur localisatrice réelle.

Le diagnostic de l'œdème cérébral est simple quand il vient compliquer une affection cérébrale pré-existante. Il est difficile quand il est contemporain de la lésion causale et surtout quand la répercussion clinique de l'œdème ouvre la scène et masque la tumeur, l'hématome, l'abcès. Le secours de la P. L. est souvent désastreux. La ventriculographie est utile mais doit être le premier temps de l'opération curatrice, sans quoi elle aggrave sensiblement l'état du malade.

Au point de vue thérapeutique, grâce à la technique moderne de la neuro-chirurgie, on évite, ou on n'aggrave pas, l'œdème cérébral.

Le dérèglement vasomoteur, accident le plus grave dû à l'œdème, peut être discipliné par :

1° la position inclinée tête basse.

2° le sulfate de magnésie ou les solutions chlorurées hypertoniques en injections intraveineuses.

3° les perfusions adrénalinées pré-opératoires,

4° enfin, l'infiltration stellaire.

Le traitement chirurgical est surtout le traitement de la cause. Parfois cependant la taille d'un grand volet frontal médian à charnière droite a une valeur décompressive indiscutable.

L'ancienne opération de Cusching est nocive et doit être abandonnée.

C. C.

***

III — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

MATTEI (Ch.). — **Feuillets cliniques. Notes sur le diagnostic, la radiologie pratique et le traitement au lit du malade.** Un volume, 878 pages, 224 figures (9 planches doubles). *Masson et Cie, éditeurs,* Paris 1942.

Sous un titre et un sous-titre modestes, le Professeur Ch. Mattei nous offre un ouvrage considérable qu'on regrette lorsqu'« on en a achevé la lecture qu'il ne soit plus volumineux encore, étant donné l'intérêt de chacun de ses chapitres, de ses feuillets, de ses faits cliniques ».

Examiner correctement un malade, établir un diagnostic précis, envisager un pronostic logique, modifier le pronostic par une thérapeutique opportune sont les actes essentiels de notre profession, de notre état. Ces propositions sont si banales qu'on ose à peine les écrire. Il faut cependant bien constater que dans le vaste programme d'études que le futur médecin parcourt en 6 longues années cette synthèse capitale qu'est l'acte clinique n'est pas toujours à sa place dominante. Les sciences morphologiques, la physiologie normale, la biologie, la pathologie, la pharmacologie, la thérapeutique sont des disciplines indispensables à la formation intellectuelle du médecin. Elles sont toujours largement dispensées dans les cours et les travaux pratiques. Un élève de bonne volonté est toujours sûr de les acquérir. Il établira sa culture théorique, son érudition. Riche de science médicale, il n'en sera pas moins un médecin de pauvre expérience si le métier clinique ne lui a pas été patiemment appris par des aînés qui le tenaient eux-mêmes de leurs prédécesseurs. On oublie trop volontiers que si le médecin est un homme de science, il est aussi un homme de métier.

C'est à former de tels hommes de métier que le Professeur Mattei s'applique dans son service d'Hôpital. C'est le bilan d'une année de ce travail que représente son ouvrage.

« Nous nous efforçons ainsi de donner au futur praticien par des exercices répétés conduits par nous-même, l'habitude d'un examen méthodique du malade, le goût d'une observation nourrie de faits essentiels, exempte de longueurs inutiles, toujours terminée par un résumé synthétique des principaux symptômes. Ce résumé en fin d'observation retient toute notre sollicitude. Il est la base du diagnostic positif. Il trace nettement la physiologie clinique qui facilitera la discussion du diagnostic différentiel. Un pronostic raisonné en découle. Et surtout un traitement pratique. Le futur médecin ne doit pas quitter la Faculté sans la stricte habitude d'exposer le traitement par écrit en une ordonnance complète avec laquelle l'entourage du malade n'aura plus qu'à agir ».

Après une première partie consacrée à l'examen clinique, appareil par appareil et au dépistage de la tuberculose et de la syphilis acquise ou héréditaire, le Professeur Mattei passe en revue les maladies du cœur et des vaisseaux et les maladies de l'appareil respiratoire. Et ici l'inves-

tigation magistrale, celle dont personne ne saurait méconnaître actuellement la capitale importance : la radiologie clinique est à la place d'honneur « Aux disciplines éprouvées de la méthode anatomo-clinique avec ses deux règles fécondes de l'observation au lit du malade et de la vérification nécropsique, la radiologie donne désormais un merveilleux regain de force et d'utilité... Etroitement unie aux explorations cliniques ordinaires, elle devient pour l'élève un fil conducteur remarquable. Elle lui donne, comme au praticien, des ressources inégalées dans l'interprétation des faits cliniques dont elle est une expression anatomique directement perceptible sur le vivant... La formation radiologique clinique du praticien nous paraît donc un autre but important de l'enseignement au lit du malade. Le clinicien n'attendra pas plus du radiologue (auquel le malade est souvent inconnu) l'explication de la radioscopie ou du film qu'il ne demande à un autre d'interpréter chaque fois les résultats de son palper, de sa percussion ou de son auscultation ».

Ces vérités banales, le Professeur Mattei a su leur donner une force singulière en créant un enseignement de radiologie clinique dont nous n'avions jamais rencontré l'équivalent. Qui ne garde le souvenir de ses leçons du jeudi où la lecture du film conduite avec une méthode impeccable apparaît si facile ?

Dans les quatre chapitres qui suivent ce monumental exposé de clinique cardio-vasculaire et pulmonaire, sont passés en revue quelques aspects de la tuberculose pulmonaire, les maladies du tube digestif, des reins, des endocrines, du sang, du système nerveux et les fièvres prolongées. Chaque problème clinique posé par une observation médicale concrète et vécue comprend : un diagnostic, un diagnostic différentiel, la recherche d'une étiologie, un pronostic, une thérapeutique raisonnée. Ainsi se succèdent toutes les opérations mentales, tous les actes physiques mis en jeu dans l'acte médical essentiel. L'élève utilise ses connaissances théoriques, applique les méthodes d'investigation, arrive à un diagnostic, le discute, met en évidence une étiologie, établit un traitement.

Quatre chapitres de thérapeutique envisageant quatre grandes médications spécifiques terminent l'ouvrage : quinine, émétine, antimoniaux, sulfamides. Il est agréable à des médecins coloniaux de voir un livre de pratique médicale s'achever par l'étude des quatre médicaments dont l'usage est pour eux quotidien. Cela nous permet de mieux dire au Professeur Mattei combien nous le remercions d'avoir écrit cet ouvrage qui, dans notre isolement d'outre-mer sera un guide, un conseil, un exemple.

F. Blanc.

Vallino (R.). — **Tumeurs malignes des organes hématopoïétiques avec passage dans le sang de cellules atypiques d'origine néoplasique.** *Thèse Montpellier* 1942.

L'auteur montre qu'il existe parmi les tumeurs malignes des organes hématopoïétiques des formes hypermalignes où l'on retrouve dans le sang circulant les cellules constitutives de la tumeur. Il insiste sur

l'intérêt qu'il y a à rechercher systématiquement ces cellules par une confrontation de l'hémogramme avec les frottis tumoraux et signale un cas où l'on a retrouvé dans le sang une cellule monstrueuse totalement atypique à côté des cellules venues de la tumeur.

BARROUX (P.). — **Les tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire.** *Thèse Montpellier*, 1942.

A propos de quatre observations de ces tumeurs assez rares, l'auteur fait un rappel des nombreuses théories histologiques et pathogéniques qui ont toujours divisé sur ce sujet les anatomo-pathologistes, et il se rallie aux conceptions modernes de Masson et de R. Leroux : que ce soit par « métaplasie » ou par « interaction épithélio-glandulaire », il semble bien en effet que ces tumeurs dérivent d'une prolifération épithéliale primitive bridée dans son évolution par la réaction du Stroma. Il s'agirait donc de véritables épithéliomas mais d' « épithéliomas remaniés » qui tiennent de ces remaniements la lenteur d'évolution qui les caractérise.

Les données cliniques actuelles viennent à l'appui de ces notions, en montrant la fréquence des évolutions malignes, des récidives et même l'existence des métastases. Il conviendrait donc de retirer les tumeurs mixtes du cadre de la « bénignité » où on les plaçait autrefois pour en faire des tumeurs « malignes », par nature. Un signe important de cette malignité doit, selon l'auteur, être recherché au niveau de la capsule qui est bien souvent infiltrée et même effondrée par les cellules néoplasiques. Ces considérations ont pour conséquence la nécessité d'abandonner la simple énucléation pour faire une exérèse précoce et large si l'on veut s'assurer contre toute récidive.

Mais il convient pour entreprendre une telle intervention, d'avoir un diagnostic ferme, car si elle ne présente aucun inconvénient dans la loge sous-maxillaire, par contre au niveau de la glande parotide elle risque de léser le facial. Or, bien souvent la confusion est faite avec d'autres tumeurs et en particulier des adénopathies. Aussi pourrait-on adjoindre aux renseignements purement cliniques ceux fournis par la « sialographie » ou injection radio opaque dans les canaux salivaires et leurs ramifications. Cette méthode utilisée systématiquement dans certaines cliniques étrangères, et encore peu utilisée en France, peut fournir quelquefois un très utile appoint au diagnostic.

A l'appui de sa thèse, l'auteur apporte deux clichés sialographiques particulièrement démonstratifs.

INFORMATIONS

ECOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

CONCOURS DE SORTIE 1942

COMPOSITION D'HYGIENE

1° Chimio-prophylaxie du paludisme.

2° Dites comment, par qui et dans quelles circonstances les mesures semi-permanentes sont appliquées dans une région d'endémie amarile ?

COMPOSITION D'EPIDEMIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

1° Définir et comparer les modes de transmission du typhus historique, du typhus murin et des fièvres exanthématiques. Déduire les caractères épidémiologiques généraux propres à chacune de ces infections.

2° Enumération des formes cliniques, descriptions sommaires du paludisme des rapatriés.

3° Posologie et indications thérapeutiques des médicaments de l'amibiase.

COMPOSITION DE CHIRURGIE PRATIQUE

Diagnostic et traitement des contusions abdominales.

COMPOSITION D'INSTRUCTION MILITAIRE

Qu'est-ce qu'un Groupe Mobile ? Ses origines historiques, sa composition, sa tactique, son Service de Santé ?

CLASSEMENT GENERAL DU CONCOURS DE SORTIE DE 1942

PROMOTION Pierre DUBOURG

Barroux	Méd. de 2e cl.	Daveau	Médecin de 2e cl.	Poher	Médecin de 2e cl.
O'Connor	»	Doucet	»	Bellon-Serre	»
Barthes	»	Dutour	»	Doche de Laquintane	»
Henry	»	Labbé	»	Grandbarbe	»
Ramanantsoa	»	Lacouture-Dugue	»	Bernot	»
Catala	»	Klefstad-Sillonville	»	Boithias	»
Cassou	»	Palanque	»	Mourgues	»
Rouayrenc	»	Mouraud	»	Bouexel	»
Siné	»	Blache	»	Heyraud	»
Bouchere	»	Varon	»	Gautheret	»
Darrasse	»	Schmuck	»	Trouillot	»
Escolivet	»	Rosat	»	Cheval	»
Genet	»	Le Gall	»	Boce	»
Vuillet	»	Vallino	»	Guizol	»

⁂

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE D' « ASSISTANT DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

SECTION MÉDECINE. — *Composition écrite sur une question de physiologie avec déduction succincte afférente à la physiologie pathologique :* Physiologie du système thyroïdien avec application élémentaire à la clinique.

SECTION CHIRURGIE. — *Composition écrite sur une question d'anatomie topographique avec déductions succinctes d'ordre chirurgical :* Région inguino-crurale.

SECTION BACTÉRIOLOGIE. — *Composition écrite sur un sujet de bactériologie avec, le cas échéant, déductions relatives aux applications cliniques :* Les hématozoaires du paludisme de l'homme. Diagnostic au laboratoire de l'infection palustre.

SECTION ELECTRO-RADIOLOGIE. — *Composition écrite sur une question de physique médicale se rapportant à la radiologie ou à l'électro-radiologie :* Ionisation médicamenteuse.

SECTION STOMATOLOGIE. — *Composition écrite sur une question d'anatomie cranio-cervico faciale ou sur une question de physiologie se rapportant aux mêmes régions anatomiques :* Muscles masticateurs et physiologie de la mastication.

Deuxième épreuve.

SECTION MÉDECINE. — *Composition écrite sur un sujet de séméiologie ou de pathologie médicale générale :* Le syndrome ictère.

SECTION CHIRURGIE. — *Composition écrite sur un sujet de chirurgie générale :* Les myosites.

SECTION BACTÉRIOLOGIE. — *Composition écrite sur un sujet de pathologie générale plus particulièrement appliqué aux maladies infectieuses :* La réaction de fixation du complément. But. Mécanisme. Réalisation schématique. Les applications au diagnostic des affections bactériennes d'une part, au diagnostic de la syphilis d'autre part.

SECTION ELECTRO-RADIOLOGIE. — *Composition écrite sur une question de pathologie médicale générale :* Diagnostic radiologique des affections non traumatiques de la colonne vertébrale.

SECTION STOMATOLOGIE. — *Composition écrite sur un sujet de séméiologie ou de pathologie chirurgicales :* Les stomatites.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve.

SECTION MÉDECINE. — *Exposé oral d'une question de médecine d'urgence :* En Tunisie. Sous-officier de 22 ans, en traitement, depuis 8 jours, pour une pyrexie rémittente, soudainement entré dans un état d'adynamie avec collapsus cardiaque marqué, sueurs profuses, la température s'est effondrée à 36 ° 2. Le laboratoire répond : présence de *Pl. vivax* dans le sang. Traitement.

SECTION CHIRURGIE. — *Exposé oral d'une question de chirurgie d'urgence :* Diagnostic et traitement des occlusions intestinales.

SECTION BACTÉRIOLOGIE. — *Exposé oral d'une question relative au diagnostic bactériologique d'une infection :* Diagnostic des dysenteries au laboratoire.

SECTION ELECTRO-RADIOLOGIE. — *Exposé oral d'une question élémentaire de radiologie médicale ou d'électro-radiologie médicale :* Orthodiagramme du cœur d'un malade atteint d'insuffisance aortique. Interprétation de 5 clichés radiographiques.

SECTION STOMATOLOGIE. — *Exposé oral d'une question de technique opératoire odonto-stomatologique :* Traitement des accidents de la dent de sagesse inférieure.

Quatrième épreuve.

SECTION MÉDECINE. — *Examen clinique d'un malade atteint d'une affection médicale aiguë ou chronique se référant, de préférence, à la pathologie exotique et rédaction de l'observation clinique de ce malade comprenant, en conclusion : 1° le diagnostic détaillé ; 2° le pronostic ; 3° le traitement. Il ne sera pas présenté de conclusions militaires.*

1re série : Insuffisance mitro-aortique d'origine rhumatismale.

2e série : Paraplégie flasque consécutive à une méningo-radiculo myélite à virus neurotrope.

3e série : Pleurésie séro-fibrineuse.

SECTION CHIRURGIE. — *Examen clinique d'un malade atteint d'une affection chirurgicale aiguë ou chronique se référant, de préférence, à la pathologie exotique, et rédaction de l'observation clinique de ce malade comprenant, en conclusion : 1° le diagnostic détaillé ; 2° le pronostic ; 3° le traitement. Il ne sera pas présenté de conclusions militaires.*

1re série : Ostéo-arthrite tuberculeuse du poignet.

2e série : Ulcus gastrique.

3e série : Sacro-coxalgie.

SECTION BACTÉRIOLOGIE. — *Examen clinique d'un malade atteint d'une affection médicale aiguë ou chronique se référant, de préférence, à la pathologie exotique, et rédaction de l'observation clinique de ce malade comprenant, en conclusion : 1° le diagnostic détaillé ; 2° le pronostic ; 3° le traitement. Il ne sera pas présenté de conclusions militaires.*

1re série : Amibiase intestinale de première atteinte à forme diarrhéique. Polyparasitisme intestinal.
2e série : Paludisme latent.
3e série : Anémie consécutive à une fièvre bilieuse hémoglobinurique.
4e série : Pleurésie séro-fibrineuse.

SECTION ELECTRO-RADIOLOGIE. — Examen clinique et observation d'un malade atteint de mal de Pott dorsal.

SECTION STOMATOLOGIE. — *Examen clinique d'un malade atteint d'une affection chirurgicale aiguë ou chronique se référant, de préférence, à la pathologie exotique, et rédaction de l'observation clinique de ce malade comprenant, en conclusion : 1° le diagnostic détaillé ; 2° le pronostic ; 3° le traitement. Il ne sera pas présenté de conclusions militaires.*
Adénite cervicale consécutive à une infection pharyngée.

*
* *

LISTE DES CANDIDATS
ADMIS AU STAGE « D'ASSISTANT DES HOPITAUX COLONIAUX »

Section Médecine

Veunac, J., médecin de 1re classe.
Lansade, René, médecin de 1re classe.

Section Chirurgie

Ferrand, Jean, B. P., médecin de 1re classe.
Robineau, Guy, médecin de 1re classe.
Pons, Guillaume, médecin de 1re classe.

Section Bactériologie

Courdurier, Jean, médecin de 1re classe.
Capponi, Marcel, médecin de 1re classe.

Section Electro-Radiologie

Coulloc'h, Joseph, médecin de 1re classe.

Section Stomatologie

Bretillot, Robert, médecin de 1re classe.

Les médecins ci-dessus désignés seront détachés à l'Ecole d'Application pour y accomplir leur stage, à compter du 1er janvier 1943, dans les conditions prévues par l'instruction interministérielle du 3 novembre 1928, pour l'application du Décret du 22 août 1928 instituant un concours pour l'obtention du titre d' « Assistant des Hôpitaux Coloniaux ».



CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « MÉDECIN DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

Epreuve écrite de thérapeutique clinique.
Exposé à propos d'un cas clinique concret libellé par écrit de la conduite du traitement.

Administrateur rapatrié du Gabon depuis 8 mois, présente des adénopathies généralisées, du prurit, quelques signes cérébelleux. L'examen du fond d'œil montre un léger œdème de la papille. La ponction ganglionnaire montre la présence de *trypanosoma gambieuse*.

P. L. : 50 éléments. 0,85 d'albumine.
Conduite du traitement.

Deuxième épreuve.

Examen clinique d'un malade, suivi d'une consultation écrite.
Malade atteint d'un volumineux anévrysme de l'aorte. Tabès.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve.

Examens de laboratoires appliqués à la clinique.

1° Examen d'un frottis d'organe.
Coloration de Gram.

2° Examen d'un frottis d'organe à colorer par la méthode de Ziehl.
Présence de bacilles acido-résistants (B. K.)

3° Examen d'une lame colorée (Giemsa), prélevée au niveau d'une ulcération cutanée (*Leishamania Tropica*).

4° Examen d'une lame colorée (Giemsa) :
Schizontes, Gamétocytes et Rosace de *Pl. vivax.*

5° Examen d'une lame non colorée après coloration au Giemsa.
Trypanosomes.

6° Examen d'une selle à l'état frais.
Présence : 1° de kystes de lamblias ;
2° d'œufs de *fasciola hépatica.*

7° Arthropode.
Xénopsylla chéopis.

8° Coupe colorée d'anatomie pathologique.
Epithélioma spino-cellulaire de la lèvre.

Quatrième épreuve.

Exposé d'un malade de médecine générale avec conclusions militaires.
Examen d'un malade atteint d'une insuffisance mitro-aortique d'origine rhumatismale.

*
* *

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « CHIRURGIEN DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

Composition écrite de pathologie chirurgicale générale ou régionale.

Question tirée au sort : Complications des grossesses extra-utérines au cours des 6 premiers mois de la gestation.

Questions restées dans l'urne : Complications chirurgicales intestinales des dysenteries.

Pleurésies purulentes.

Deuxième épreuve.

Epreuve clinique d'un malade atteint d'une affection aiguë ou chronique ressortissant à la chirurgie générale, suivie d'une consultation écrite :

1re série : Tuberculose du pied chez un Européen.

2e série : Mal de Pott avec paraplégie chez un Noir du Sénégal.

Troisième épreuve.

Pratique d'une opération chirurgicale :

Un jeune soldat de 23 ans, retour de captivité, présente une tumeur blanche du genou droit qui a été traitée par immobilisation plâtrée durant un an.

Les radiographies successives montrent :

— il y a 8 mois, un fort pincement de l'interligne avec flou des contours articulaires ;

— actuellement, une destruction des surfaces condyliennes du fémur, érosion des plateaux tibiaux et image endeuillée des épiphyses.

L'état général est moyen. La tension artérielle de 12-7 (au Pachon).

— Pas de fièvre.

L'examen des divers appareils ne montre aucune autre lésion.

EPREUVES DEFINITIVES

Quatrième épreuve.

Exposé clinique d'un malade atteint d'une affection ressortissant à la chirurgie générale avec conclusions militaires : Dyspepsie ulcéreuse chez un homme de 36 ans. Diagnostic. Pronostic. Traitement.

Cinquième épreuve.

Pratique d'un opération chirurgicale :

Un sous-officier d'infanterie coloniale, ayant plusieurs séjours au Tonkin et en A.E.F., fait une chute dans l'escalier et heurte son flanc gauche sur le coin d'une marche.
Il ressent, sur le moment, une douleur très vive, mais se remet rapidement et continue son service.
Le lendemain, il se présente à la visite, à l'infirmerie, parce qu'il souffre du côté où a porté le choc. On ne constate rien à l'examen, mais il est mis en observation à l'infirmerie.
Il est évacué sur l'hôpital.
Au bout de 48 heures, les douleurs persistent, la température est de 38° ; le malade a quelques nausées.
Pendant son transport, il a une syncope, dont il sort au bout de quelques minutes. Vous le voyez à son arrivée.
Il est pâle et souffre de son côté gauche.
Le pouls est à 100.
A la palpation de l'abdomen, il y a une défense nette du côté gauche, sans autres signes.

***

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « SPÉCIALISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

(BACTERIOLOGIE ET ANATOMO-PATHOLOGIE)

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

Epreuve écrite de thérapeutique clinique.
Question tirée au sort : Traitement de la méningite cérébro-spinale.
Questions restées dans l'urne : Traitement des strepto-diphtéries.
Traitement du béribéri.

Deuxième épreuve.

Epreuve clinique d'un malade atteint d'une affection médicale aiguë ou chronique, suivie d'une consultation écrite :

Cyrrhose hypertrophique anascitique.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième et quatrième épreuves.

Epreuves de laboratoire sur la bactériologie, la parasitologie, l'hématologie et l'anatomie pathologique (au total 18 épreuves).

Cinquième épreuve.

Exposé clinique d'un malade de médecine générale, avec conclusion militaire :
Mal de Pott dorsal.



CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « SPÉCIALISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

(OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET OPHTALMOLOGIE)

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première et deuxième épreuves : Néant.

Les candidats ayant déjà le titre de Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux sont dispensés de ces épreuves et déclarés admissibles.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve.

Epreuve clinique. Examen de deux malades, l'un atteint d'une affection relevant de l'ophtalmologie, l'autre de l'oto-rhino-laryngologie, avec consultation écrite (discussion du diagnostic, du pronostic et du traitement, conclusions militaires).
Malade d'ophtalmologie : Cataracte traumatique par ébranlement.
Malade d'oto-rhino-laryngologie : Otite moyenne prolongée avec perforation du Shrapnell.

Quatrième épreuve.

Examen clinique de deux malades, l'un se rapportant à l'ophtalmologie et l'autre à l'oto-rhino-laryngologie, suivi d'un exposé oral.
Malade d'ophtalmologie : Choriorétinite en évolution.

Malade d'oto-rhino-laryngologie : Paralysie récurrentielle gauche par anévrysme de l'aorte.

Cinquième épreuve.

Epreuve pratique consistant en deux opérations se rapportant : l'une à l'ophtalmologie, l'autre à l'oto-rhino-laryngologie, ou de la chirurgie de la tête et du cou.

Epreuve oto-rhino-laryngologie : Œsophagotomie externe.

Epreuve ophtalmologie : Ablation du sac lacrymal.



CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

Composition écrite de pathologie chirurgicale générale ou régionale.

Angine de Ludwig.

Deuxième épreuve.

Epreuve clinique d'un malade atteint d'une affection aiguë ou chronique ressortissant de la chirurgie régionale (tête et cou).

Sinusite maxillaire d'origine dentaire.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve.

Epreuve écrite sur deux malades atteints d'une affection aiguë ou chronique ressortissant de la Stomatologie.

1er malade : Accident de la dent de sagesse (abcès migrateur de Chompret et l'Hirondel.

2e malade : Pseudarthrose du maxillaire inférieur.

Quatrième épreuve.

Pratique d'une opération de chirurgie spéciale :

Résection du condyle du maxillaire inférieur.

Cinquième épreuve.

Chirurgie bucco-dentaire et dentisterie opératoire :
Résection apicale.

Sixième épreuve.

Prothèse.
Confection d'un appareil en cire complet du haut et partiel du bas.

*
* *

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « SPÉCIALISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

(ELECTRO-RADIOLOGIE)

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

Epreuve écrite de physiothérapie clinique, comprenant l'exposé à propos d'un cas clinique concret, libellé par écrit, de la conduite du traitement physiothérapique de l'affection.
Question tirée au sort : Cancer type II du col de l'utérus.
Questions restées dans l'urne : Goître exophtalmique.
Complications douloureuses d'un accouchement dystocique.

Deuxième épreuve.

Epreuve d'électro-diagnostic clinique, suivie d'exposé et de conclusions d'expertise :
Examen électrique d'un membre supérieur atteinte de blessure du plexus brachial.

Troisième épreuve.

Epreuve clinique : Examen de deux malades, l'un atteint d'une affection médicale, l'autre d'une affection chirurgicale, avec consultation écrite (discussion du diagnostic, du pronostic et du traitement, conclusion militaire).
Malade médical : Insuffisance mitrale.
Malade chirurgical : Mal de Pott dorsal.

EPREUVES DEFINITIVES

Quatrième épreuve.

Epreuve de radio-diagnostic clinique.
Interprétation de 5 clichés radiologiques.
Examen radioscopique viscéral : Malade atteint d'une infiltration discrète du sommet gauche.

Cinquième épreuve.

Epreuve pratique d'électricité médicale comprenant : soit le montage et la mise en fonctionnement d'un appareil d'électro-radiologie ou de physiothérapie, soit le dépannage d'un de ces appareils avec lecture de schéma fourni par le constructeur : Etalonnage d'un tube radiogène avec l'ionomètre de Solomon, avec vérification de la loi du Carré.

* * *

LISTE DES CANDIDATS AYANT OBTENU LE TITRE DE :

Médecins des Hôpitaux Coloniaux

Raoult André, médecin de 1re classe.
Guillermin, Louis, médecin principal.

Chirurgiens des Hôpitaux Coloniaux

Gontier, François, médecin principal.
Barbet, Victor, médecin de 1re classe.
Letac, Roger, médecin principal.
Courbil, René, médecin principal.
Lutrot, Jacques, médecin de 1re classe.

Spécialistes des Hôpitaux Coloniaux

a) *Section Bactériologie :*
Trinquier, Emile, médecin principal.
Favarel, Robert, médecin principal.

b) *Section Electro-Radiologie :*
Chiozza, Paul, médecin de 1re classe.

c) *Section Stomatologie :*
Roy, Emmanuel, médecin principal.

d) *Section Oto-Rhino-Laryngologie et Ophtalmologie :*
Gonnet, Claude, médecin principal.
Courbil, René, médecin principal.

* * *

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « PROFESSEUR AGRÉGÉ DE L'ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES »

SECTION MEDECINE

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

Leçon magistrale orale sur un sujet d'épidémiologie :
Les méningococcémies.

Deuxième épreuve.

Leçon orale sur deux malades atteints d'affections médicales aiguës ou chroniques.

1er malade : Sujet de 22 ans, atteint, depuis plus d'un mois, d'un syndrome fébrile prolongé, sans aucun substratum anatomique, si ce n'est la notion, dans ses antécédents récents, d'un panaris. Il s'agit d'une septicémie à staphylocoques, de forme subaiguë, vérifiée par l'hémoculture.

2e malade : Sujet âgé de 45 ans, présentant un double syndrome neurologique : des signes de la série tabétique installés depuis 12 ans et récemment un ictus suivi d'hémiplégie gauche pour lequel il est entré à l'hôpital. Il s'agit d'une hémiplégie corticale chez un tabétique.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve.

Epreuve pratique de laboratoire :
Isolement dans une émulsion d'un bacille de Flexner et d'un entérocoque.
Epreuves complémentaires de bactériologie clinique, de parasitologie et d'anatomie-pathologie.

Quatrième épreuve.

Leçon magistrale orale sur une question portant sur l'hygiène militaire ou tropicale et la médecine légale militaire :
Prophylaxie du paludisme dans une troupe en campagne.

SECTION CHIRURGIE

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve.

Examen clinique d'un malade atteint d'une affection chirurgicale aiguë ou chronique ressortissant à la chirurgie générale, suivie d'une consultation écrite :

Epithélioma alvéolaire du sein chez une femme de 37 ans. Biopsie pratiquée 2 mois auparavant à la colonie.

Deuxième épreuve.

Pratique de deux opérations chirurgicales avec exposé des données anatomiques, discussion des indications et des procédés opératoires.

Ligature de l'artère fessière.

Désarticulation du 3e métacarpien.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve.

Leçon magistrale sur une question d'anatomie chirurgicale. Dissection de la région. Description de cette région avec indication des applications de pathologie et de médecine opératoires qu'elle comporte :

Pédicule hépatique.

Quatrième épreuve.

Leçon magistrale orale sur un sujet de pathologie chirurgicale du temps de paix ou du temps de guerre.

Question tirée au sort : Les arthrites suppurées du genou.

Question restées dans l'urne : Kyste hydatique du poumon.
Les complications thoraciques des abcès du foie.

Cinquième épreuve.

Leçon orale sur deux malades de chirurgie générale.

1er malade : Tuberculose vertébrale chez un Malgache.

2e malade : Arthrite chronique de la hanche d'origine traumatique.

LES CANDIDATS DONT LES NOMS SUIVENT ONT ETE NOMMES PROFESSEURS AGREGES :

Chirurgie

Delom, Pierre, médecin principal.
Clerc Samuel, médecin principal.

Médecine

Soulage Jean, médecin principal.
Arquié Emile, médecin principal.

Chimie et Pharmacie

Rivoalen Pierre, pharmacien principal.

Le titre est acquis à compter du 23 novembre 1942, date de clôture des opérations de concours.

REVUE MENSUELLE 2e ANNÉE — N° 10

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



DÉCEMBRE 1942

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
--- LE PHARO — MARSEILLE ---

MÉMOIRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉTATS MÉNINGÉS EN A. O. F

par

P. GALLAIS

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

LES MENINGITES AUTONOMES (*suite*)

B) — MENINGITES A PROTOZOAIRES

1° La trypanosomiase encéphalo-méningée

Avec la trypanosomiase encéphalo-méningée, nous abordons le chapitre capital de cette étude.

Qu'on en juge immédiatement par le nombre des trypanosomés officiellement relevé en A. O. F. : 230.000 malades ont été reconnus dans les derniers recensements sur une population de 16 millions d'habitants.

Ce chiffre reste naturellement approximatif et bien au-dessous de la vérité. Il montre cependant l'importance démographique considérable de la trypanosomiase pour l'Afrique intertropicale, pour l'A. O. F. en particulier, justifiant pour ce groupement de colonies la création d'un organisme sanitaire autonome.

Ces considérations numériques jointes au caractère obligatoire et constant du neurotropisme du trypanosome, à l'extrême fréquence de l'atteinte méningée au cours de la localisation nerveuse, classent donc au tout premier plan les atteintes arachnoïdiennes de la maladie du sommeil. La trypanosomiase en effet comme l'a dit Blanchard (*Grandes Endémies Tropicales*) est avant tout une maladie du système nerveux. La division classique aujourd'hui de la maladie en période lymphatico-sanguine du début et période d'état encéphalo-méningée, indique un souci qui répond à la réalité, en ce qu'il marque les étapes du cheminement anatomique du flagellé vers les centres nerveux, à partir de l'inoculation par la mouche. Toujours et plus ou moins ra-

(1) Voir *Médecine Tropicale*, n° 8, Sept.-Oct. 1942, page 601.

pidement, le trypanosome atteint le système nerveux. Mais ici, la scène clinique change. Nous sommes à l'autre extrémité de la chaîne des aspects cliniques des états méningés. La trypanosomiase, en effet, n'a pas habituellement de signes d'appel proprement méningés : l'atteinte arachnoïdienne est torpide. L'attention est attirée vers l'examen du système nerveux pour d'autres raisons que nous analyserons tout à l'heure et les modifications méningées ne sont décelées que par l'analyse systématique du L. C. R. tout comme la méningite latente de la syphilis n'a pu être justement appréciée que par la ponction lombaire.

Si bien, qu'en matière de prospection de la trypanosomiase, dès que le soupçon clinique nait devant un malade, la ponction lombaire est automatiquement pratiquée en même temps que les autres prélèvements de suc ganglionnaire et de sang. Mieux même, la trypanosomiase ne peut être éliminée avec certitude que si l'analyse cytologique, chimique et parasitologique du L. C. R. a été pratiquée : on sait que le stade ganglionnaire peut être dépassé et que la recherche systématique du trypanosome dans le sang peut rester négative tandis que le L. C. R. est fortement altéré et recèle le parasite.

En pratique d'ailleurs, les équipes sanitaires qui passent au filtre de la prospection la population des territoires endémo-épidémiques évaluent d'un coup d'œil exercé les silhouettes suspectes, palpent immédiatement les régions cervicales et prélèvent : sang, lymphe et L. C. R. dès la moindre alerte.

Cette énorme importance de la trypanosomiase oblige les trypanologues à cet examen élémentaire et stéréotypé. Ceci explique largement un certain nombre d'attitudes et en particulier la tendance à imputer à la maladie du sommeil tous les états méningés latents dépistés par la ponction lombaire, sans avoir réuni les conditions nécessaires de cette filiation. Cette intégration hâtive a conduit, d'autre part, à attribuer à la trypanosomiase une série de syndromes neurologiques très disparates parce que l'on a négligé l'étude clinique de l'affection. Nous avons ainsi accepté sans critiques des généralisations basées sur des observations rares, ou bien sur des maladies violemment modifiées dans leur contexte clinique par des thérapeutiques mal codifiées. C'est ainsi que dans la période d'utilisation intensive de l'atoxyl, il a été imputé à la trypanosomiase des syndromes neurologiques focaux qui n'étaient que des accidents thérapeutiques. Ainsi, s'est accrédité le dogme d'un polymorphisme neurologique de la trypanosomiase que l'on ne connaît point dans les territoires endémo-épidémiques. Nous avons déjà pris position en 1939 au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris (*Grandes Endémies Tropicales* - Vigot 1939) contre cette extension.

Nous n'avons cependant pas l'intention de reprendre à propos des états méningés la question de l'étude clinique complète de la période encéphalo-méningée. Ces réserves faites, nous voulons au contraire, en restant dans le cadre de cette étude, insister sur un certain nombre de points :

1°) *La trypanosomiase nerveuse* ne se présente qu'exceptionnellement sous la forme d'un syndrome méningé franc, complet. Certains éléments symptomatiques isolés se rattachent cependant à l'atteinte méningée.

2°) *La trypanosomiase encéphalo-méningée* a une expression clinique originale, d'une constance remarquable qui donne au syndrome méningé latent mis en évidence par la ponction lombaire, une valeur d'orientation considérable et doit inciter à la recherche systématique du trypanosome.

3°) A leur tour, *les modifications du L. C. R.* sont le plus souvent caractéristiques. L'hypertension intra-crânienne éphémère n'a pas de valeur spéciale. Par contre, l'analyse cytologique du culot de centrifugation montre, en l'absence des trypanosomes, certaines images histologiques qui, ajoutées aux constatations cliniques et à l'étude d'autres prélèvements, permettent un diagnostic de grande probabilité, sinon de certitude.

Reprenons ces différents points.

1° - *Les états méningés aigus typiques sont exceptionnels au cours de la trypanosomiase humaine.*

Bien que certains auteurs classiques évoquent l'existence assez fréquente de signes de méningite aiguë, en fait le constat d'un syndrome méningé franc dans la maladie du sommeil est exceptionnel. Thiroux dons son livre « La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales au Sénégal » rapporte deux observations de syndrome méningé aigu au cours de la trypanosomiase humaine africaine. La première (observation 23) ne paraît pas devoir être retenue au compte de la trypanosomiase, car la ponction lombaire n'a pas été pratiquée. Par contre, au cours de l'évolution de cette méningite aiguë se démasquent les signes d'une affection pulmonaire. Il s'agit vraisemblablement d'une localisation pneumococcique terminale, complication dont nous avons souligné la fréquence chez le sommeilleux. Le deuxième cas rapporté (observation 61) n'emporte pas la conviction.

Pour notre part, nous avons pu observer une poussée aiguë chez un trypanosomé, poussée se présentant comme un état méningé aigu.

Obs. — Alpha Ba..., 23 ans, Foulah, originaire de Guinée Française. Hospitalisé d'urgence le 10 novembre 1940 avec le billet d'hôpital suivant : « Etat subcomateux, fièvre élevée. Température axillaire 40°5 ».

A l'entrée, état confusionnel stupide avec agitation incohérente. Position habituelle en chien de fusil. Syndrome méningé typique : raideur de la nuque — signe de Kernig fortement accusé, hyperpathie diffuse, prurit — peau sèche et terne. Etat général grave : fuliginosités des fièvres, état saburral des voies digestives avec météorisme abdominal et diarrhée.

Rate débordant de deux travers de doigts. Polyadénopathie cervicale, axillaire, sus-épitrochléenne. Ganglions cervicaux mous, indolores, mobiles. Sujet amaigri, poids : 49 kgs.

Les employeurs nous apprennent qu'il est malade depuis deux jours. Il a été pris brusquement au cours de son service et s'est plaint de céphalées violentes.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien clair, cytologie : 180 éléments, lymphocytose dominante, nombreuses cellules muriformes.

Albumine : 0,50.

B.W. : négatif.

Benjoin colloïdal : 011212210000000.

L'examen du culot de centrifugation montre des trypanosomes.

A cause de l'aspect clinique inhabituel, on demande un ensemencement du L.C.R. et une inoculation du L.C.R. et du sang à la souris (Institut Pasteur de Dakar).

Disons immédiatement que ces examens sont restés négatifs.

D'ailleurs, sans qu'aucune thérapeutique soit immédiatement mise en œuvre, le syndrome méningé régresse rapidement et le 12 la température est normale.

Il s'agit d'une trypanosomiase encéphalo-méningée.

Cependant, l'examen du sang reste négatif à plusieurs reprises alors que le L.C.R. avait montré le trypanosome dès le début.

L'examen du suc ganglionnaire est également négatif.

Du point de vue histologique, on note dans l'adénogramme une réaction plasmocytaire marquée.

Dans le suc sternal, on ne trouve pas non plus de trypanosomes, mais on met facilement en évidence des cellules muriformes et une forte réaction plasmocytaire. Modifications cytologiques auxquelles nous attribuons dans la trypanosomiase une grosse valeur (*Revue de Médecine Tropicale*, n° 3, août 1941).

L'étude du sérum montre une formol-leucogélification rapide en 5 minutes.

L'état général reste grave et la température irrégulière. Le malade est hypersomnique. Un traitement synergique est mis en œuvre : Tryparsamide 1 gr., Moranyl 0 gr. 50, en injection intra-veineuse deux fois par semaine jusqu'à concurrence de 3 gr. de Moranyl, remplacé à ce moment par 3 ctgr. d'Emétique toujours en synergie Tryparsamique.

Amélioration extrêmement rapide de l'état général. Reprise pondérale. Disparition du prurit. Amélioration de la peau et des phanères. Disparition de l'état confusionnel.

On apprend alors qu'il est à Dakar depuis 1938 mais jusqu'en 1939 il est allé à M'Bour (Région de la petite côte où la maladie du sommeil règne à l'état endémique). Quelques jours après son retour de M'Bour, a présenté un épisode fébrile, avec douleurs rhumatoïdes, qui a spontanément régressé.

Le 19 décembre, L.C.R. de contrôle :

Cytologie : 8 éléments au mm^3.

Albumine : 0,40.

Benjoin colloïdal : 001101220000000.

Le 3/3/41 : Nouvelle ponction lombaire.

Tension (Claude 32)

Albumine : 0,40

Cytologie : 10 éléments

Benjoin : 000000022200000

Poids à l'entrée : 49 kgs.

Poids à la sortie le 10 mars 1941 : 58 kgs.

En réalité, ces états méningés francs aigus pour exceptionnels qu'ils soient, se relient cependant par certains aspects plus fréquents au tableau symptomatique habituel de la maladie au début de la localisation nerveuse. Ils paraissent l'expression d'une violence excep-

tionnelle de la poussée d'hypertension intra-crânienne qui traduit la plexo-choroïdite initiale. Cette plexo-choroïdite marque l'invasion, la participation de la nappe vasculaire méningo-encéphalitique et le début de la localisation nerveuse. L'atteinte des plexus choroïdes déjà connue a été confirmée par les études anatomo-pathologiques récentes de Calwell et de Le Fort. Calwell trouve sept fois sur huit l'atteinte des plexus choroïdes, tandis que Le Fort sur 25 autopsies met en évidence, dans vingt et un cas, des lésions indiscutables de cette région. Ces lésions permettent de concevoir les troubles de l'hydrodynamique du L. C. R. Or, on n'a peut-être pas porté une attention suffisante aux variations de la pression du L. C. R. dans la trypanosomiase. Et cependant, la fréquence et l'acuité de la céphalée qui précède presque toujours les modifications histochimiques du L. C. R. aurait dû inciter à l'analyse neurologique de cette période. C'est très vraisemblablement à une poussée d'hypertension intra-crânienne correspondant aux modifications plexuelles du début qu'il faut rapporter le syndrome neurologique précoce caractérisé essentiellement par la céphalée et l'asthénie si spéciale des trypanosomés. Ce syndrome fugace est rarement saisi dans les territoires endémo-épidémiques car les soucis de grande prophylaxie ne permettent point à nos camarades de s'arrêter à de pareilles analyses.

Au demeurant, les Noirs viennent rarement consulter à ce stade qui précède les symptômes plus connus de la maladie.

Cependant, dès 1909, L. Martin et Darré décrivaient le syndrome d'hypertension intra-crânienne dans la trypanosomiase, confirmé par les examens ophtalmoscopiques de Morax.

Bien avant ces constats sur le vivant, Dangaix et Spielmeyer avaient noté à l'autopsie l'hydropisie ventriculaire. Guillain a depuis rapporté une observation de trypanosomiase avec une tension du L. C. R. supérieure à 100 cc. d'eau. Tandis que Mollaret a longuement étudié un enfant trypanosomé présentant une hydrocéphalie.

Mais ce sont les constatations de Le Fort qui nous paraissent les plus intéressantes. Sur 2.000 trypanosomés, cet auteur décèle 361 hypertensions légères, 11 hypertensions modérées et sévères, 4 hypertensions irréductibles.

Nous avons eu l'occasion de nous entretenir à ce sujet avec le Révérend Père Dr. Le Goarnisson, de la Mission des Pères Blancs de Ouagadougou. Ophtalmologiste distingué, il a eu l'occasion d'examiner le fond d'œil de 1.232 trypanosomés (*Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie Exotique*, t. 32, 1939, p. 428). Sur ce nombre, il y a 425 nouveaux malades et 807 anciens, tous relevant du secteur de Ouagadougou. Il met en évidence une névrite papillaire en rapport avec le début de la réaction méningée. Mais la plupart des malades qui lui furent adressés étaient déjà traités et avaient depuis longtemps dépassé la phase prémonitoire de la deuxième période, phase dont le contexte clinique évoque un syndrome d'hypertension intra-cranienne. Pour une autre part, l'examen ophtalmologique entrepris était simplement motivé par un contrôle thérapeutique.

Nous sommes persuadés que l'examen systématique du fond d'œil des trypanosomés, la prise de la tension artérielle rétinienne et rachidienne donneraient d'utiles indications séméiologiques dans le cours de la maladie sur cette période assez mal connue de l'affection

où s'installe la localisation nerveuse. Cette discipline saisirait souvent sur le vif à son moment réel le début de la deuxième période, bien avant les modifications histo-chimiques du L. C. R. Ainsi que le montre l'obs. 2, il semble que le signe de Kernig noté parfois dans les observations de trypanosomés réponde à cette hypertension intra-cranienne fugace.

Pour notre part, nous n'avons jamais eu la possibilité de saisir cette période de début de la localisation nerveuse chez nos malades. Les indigènes que nous avons observés sont venus spontanément à la consultation de la Polyclinique Roume, ou amenés par leurs parents. Dans l'un ou l'autre cas la maladie évoluait depuis longtemps.

Dans quelques cas où la céphalée importante a motivé l'examen du fond d'œil nous avons pu mettre en évidence des signes oculaires d'hypertension intra-cranienne.

Obs. 1. — *Stase papillaire et spasme de torsion.*

Koffé Komie, tirailleur de 28 ans. Hospitalisé le 8 mars 1941. Début apparent en Afrique du Nord il y a six mois par céphalées et douleurs généralisées. En même temps, apparition de mouvements anormaux et diminution sensible de la vision de l'œil gauche. Prurit intense. Hypersomnie. Impuissance génitale.

Examen : Mouvements involontaires de la face, du tronc et des membres supérieurs à type de spasme de torsion. La contraction des masticateurs se combine à un mouvement de rotation de la tête ressemblant à un tic du faux-col, tandis qu'il y a un mouvement de torsion du tronc sur son axe et des mouvements synchrones choreo-athétosiques des mains et des doigts. Dysmétrie légère des mouvements des M. S. Hypertonie des muscles du M. I. avec corde du jambier et augmentation des réflexes de postures.

Lenteur des réflexes pupillaires à la lumière. Névrite optique très marquée à gauche par congestion papillaire et œdème. A droite, stase plus discrète (Dr Moulinard).

L.C.R. 91 éléments
albumine : 0,56
présence de trypanosomes
benjoin colloïdal : 222220100000000

Après une série de Moranyl et de Tryparsamide, l'image de stase disparaît.

T. A. R. diastolique : 37.

Obs. 2. — *Stase papillaire et syndrome caractéristique de trypano mais simple hypercytose du L.C.R.*

Pe... Traoré, 20 ans. Hospitalisé le 5/5/41.

Hypersomnie, prurit, boulimie. Céphalée frontale. Asthénie marquée. Douleurs généralisées.

Examen neurologique courant négatif.

Ganglions cervicaux caractéristiques.

Infiltration myxœdémateuse.

Pas de trypanosomes dans le ganglion.

Présence de trypanosomes et de cellules muriformes dans le suc sternal.

L.C.R. cytologie : 20 éléments
albumine : 0,22
benjoin : 000000000000000

Examen des yeux : image de stase papillaire au début à droite.

Obs. 3. — *Syndrome Parkinsonien bradykinétique. Troubles du caractère Stase papillaire.*

Simoun Kambou, 40 ans. Hospitalisé le 11/1/41.

Début il y a deux ou trois mois.

Syndrome Parkinsonien caractéristique. Hyperesthésie diffuse.

Amaurose : stase ancienne bilatérale avec œdème considérable de toute la région papillaire.

Infiltration diffuse de type myxœdémateux. Gatisme. Irritabilité. Colères. Impulsions.

L.C.R. 76 éléments
albumine : 0,56
benjoin : 222211200000
pas de trypanosomes.

Suc ganglionnaire : microfilaires.

Sang goutte épaisse : microfilaires.

Suc sternal : microfilaires et trypanosomes.

Obs. 4. — *Etat confusionnel. Syndrome de trypanosomiase encéphalo-méningée. Hypertension intra-cranienne. Strabisme intermittent.*

Babacar... Seck, 35 ans, originaire de M'Bour.

Début il y a trois mois environ par céphalées violentes à prédominance nocturne. Diminution rapide de la vision. Hypersomnie. Frilosité. Hébétude. Prurit. Impuissance génitale. Strabisme convergent intermittent. Akinésie. Infiltration myxœdémateuse.

Examen des yeux : V O D G = 8/10.

Image de stase papillaire bilatérale.

L.C.R. tension au Claude 70 (position assise)
cytologie : 230 éléments
albumine : 1,20.
trypanosomes dans le culot de centrifugation avec nombreuses cellules muriformes.
benjoin colloïdal : 222222222000000.

Ganglions : rares trypanosomes à l'état frais.

Suc sternal : trypanosomes.

Sous l'influence du traitement, amélioration rapide du syndrome neurologique. Régression de la stase papillaire. Amélioration du L.C.R.

Obs. 5. — *Syndrome d'hypertension intra-cranienne modérée.*

Moussa Traoré, 25 ans.

Malade depuis plusieurs mois. Céphalées intenses continuelles. Asthénie. Hypersomnie. Prurit. Hyperpathie diffuse. Etat subconfusionnel. Bradycardie. Pouls 44.

Ponction lombaire tension Claude 60 (position assise)
cytologie : 400 éléments.
cellules muriformes dans le culot de centrifugation.
albumine : 0,56.
benjoin : 12222100000000.
B.W. négatif.

Ganglion : trypanosomes dans le suc ganglionnaire.

Suc sternal : cellules muriformes nombreuses.

Yeux : congestion papillaire qui persistera un certain temps malgré l'amélioration clinique sous l'influence du traitement.

Obs. 6. — *Episode excito-moteur. Syndrome caractéristique. Stase papillaire.*

Bedari Diéni, 25 ans.

Emprisonné parce qu'il s'est endormi au cours d'une faction. Est hospitalisé à la suite d'une crise d'excitation.

Depuis son hospitalisation : sujet calme, narcoleptique. Infiltration myxœdémateuse. Prurit intense avec lésions de grattage. Hyperpathie diffuse. Adénopathies cervicales.

L.C.R. 188 éléments.
albumine : 0,50.
présence de trypanosomes.

Ganglions : présence de trypanosomes.

Yeux : O D G : papillite subaiguë caractérisée par un flou de la région papillaire et de l'œdème de la papille.

Cependant une autre explication est valable pour l'interprétation de certains symptômes présentés comme éléments méningés. L'un des symptômes neurologiques les plus curieux de la trypanosomiase encéphalo-méningée est l'hyperesthésie dite « profonde » osseuse en particulier. Connue depuis longtemps par l'auto-observation de Kerandel qui en a donné une excellente description, elle a été signalée maintes fois par la suite (Heckenroth, Ouzilleau). Elle est devenue un des signes les plus typiques de la deuxième période. En réalité cette hyperesthésie n'atteint pas seulement le contingent des sensibilités profondes, mais globalement tous les modes de la sensibilité et de la sensoricité. Les modifications de la sensibilité nous ont semblé tellement originales que nous les avons longuement étudiées sur plusieurs centaines de trypanosomés. Déjà Sicé dans son livre en souligne certains caractères : « Cette hyperesthésie, dit-il, peut être précoce, se manifestant dès le deuxième mois, caractérisée par une douceur vive au contact, à la pression, au choc ».

Heckenroth observe chez un même malade une hyperesthésie telle du cuir chevelu, que le simple frôlement des cheveux éveillait la sensation « qu'ils pénétraient dans la peau », « que la mastication provoquait une douleur violente au niveau des dents ».

« En fait, dit Sicé, cette perception de la douleur vive au contact, au frôlement des téguments, à la pression la plus légère des masses musculaires, à la percussion osseuse, au choc est, quand elle existe aussi nette, pathognomonique de la trypanosomiase humaine ».

L'analyse approfondie des troubles de la sensibilité chez de tels malades montre une opposition constante entre ce qu'avec Head on appelle la sensation spécifique et la tonalité affective de cette sensation.

Chez le trypanosomé l'appréciation exacte de la sensation est correcte : il identifie convenablement les différentes excitations : contact, piqûre, chaleur et froid, apprécie le pincement cutané, musculaire, articulaire, tendineux. En un mot la connaissance est habituellement intacte, mais la charge affective, la coloration affective de cette sensation est augmentée. Toute excitation quelle qu'elle soit provoque une réaction diffuse, ample, un ensemble de phénomènes moteurs, mimiques ou de retrait qui s'identifie avec l'over-réaction de Head.

Elle atteint chez certains malades toute l'enveloppe somatique. Elle peut se localiser.

Cette hyperpathie est particulièrement éloquente chez des sujets qui comme les Noirs sont peu enclins à se plaindre. Elle n'est pas inhibée par les états stuporeux et on l'enregistre aussi bien au cours des épisodes narcoleptiques.

La surcharge affective des sensations est telle qu'à part certaines excitations tactiles très douces qui déterminent des réactions d'apparence agréables, presque toutes les excitations s'intègrent dans la douleur : contact, piqûre, chaleur et froid ainsi que les diverses excitations profondes.

Cette hyperpathie qui est souvent très marquée, et s'accompagne d'une grande frilosité, conduit les malades à prendre une attitude en chien de fusil d'un mécanisme différent de l'attitude méningée. Celle-ci est la conséquence directe de toute augmentation provoquée de la courbure générale du canal osseux.

Dans ce cas, l'attitude résulte de l'immobilisation en position optima de l'étui osseux cranio-rachidien et le signe de Kernig se rapporte directement à la méninge. Dans l'hyperpathie diffuse des trypanosomés, toutes les excitations, quelles qu'elles soient, sont extrêmement douloureuses et le malade se replie comme pour se soustraire aussi bien aux divers contacts qu'au froid. Le Kernig vrai est bien difficile à rechercher chez de tels malades et leur défense est prise bien à tort pour une raideur méningée.

Ces modifications affectives ne se limitent pas à une surcoloration du contingent des éléments de la sensibilité générale superficielle ou profonde, mais elles surchargent également les données sensorielles. C'est ainsi que l'on peut constater souvent chez de tels sujets de la photophobie et de l'hyperacousie. La coexistence de ces deux symptômes avec une hyperalgésie aussi vive rend évidemment la confusion possible ; on retrouve des phénomènes analogues au cours de certaines méningites tuberculeuses.

Obs. 1. — N'Diaye Fonéké, 37 ans, Malinké de Bafoulabé, Musulman. Hospitalisé le 13 janvier 1941.

Vit à Dakar depuis 30 ans, venant de la Gambie Anglaise où il a séjourné deux ans. Affirme n'avoir jamais quitté Dakar. Mais ses renseignements apparemment précis se ramènent rapidement à leur juste valeur car F... se

contredit, son attention s'épuise, et bientôt on ne peut plus rien obtenir de lui.

Son état psychique laisse à désirer depuis quelque temps. C'est son père qui l'amène à la Polyclinique parce qu'il dort et grelotte toute la journée.

Le père a été frappé par cette hypersomnie apparue depuis deux mois. Il exerce le métier de manœuvre au chemin de fer. Naguère très matinal, il devient difficile de l'éveiller pour aller à son ouvrage. Bientôt l'hypersomnie s'étendit à toute la journée et au moment où il est hospitalisé, pour peu qu'il soit isolé, il s'assoupit n'importe où et immédiatement.

Depuis 20 jours, il devient frileux et d'une frilosité telle qu'il grelotte quelle que soit la température. C'est pourquoi il se couche en plein soleil pour se réchauffer. Frilosité plus marquée le matin.

Dès le début de son affection, le prurit existe. Il a en outre beaucoup maigri.

Examen clinique : Malade d'un mauvais état général, paraissant beaucoup plus vieux que son âge. Il a des cheveux grisonnants.

Il a une position constante dans le lit : couché sur le côté droit, ramassé en chien de fusil, littéralement lové sous les draps. Réveillé, il a un faciès sans expression, figé dans une mimique stupide. Peu de gestes. Les mouvements sollicités sont exécutés avec une extrême lenteur. Il baille souvent et frissonne alors qu'il fait chaud et bien que sa température soit normale.

Il répond lentement aux questions posées avec un certain retard. Son attention est rapidement épuisée et l'interrogatoire devient impossible ainsi que l'examen.

Lenteur de la compréhension avec diminution de l'attention à la lisière de la confusion mentale.

Motilité : Diminution légère et globale de la force musculaire en rapport avec son état général.

Par contre, il y a de gros troubles dans le maintien des attitudes et dans leur correction ainsi que dans l'équilibre cinétique. Debout, il y a des oscillations non systématisées.

Son attitude est incertaine. Il écarte les pieds pour arriver à se tenir debout. On remarque également des mouvements anormaux des membres supérieurs qui, debout, sont plus nets que dans la position couchée. Il s'agit de secousses inégales dans leur amplitude et dans leur vitesse, de type nettement choréique. Ces mouvements choréiques sont plus marqués à gauche.

Pendant la marche, les troubles de l'équilibre s'exagèrent sans déviation systématisée. Il s'agit d'une démarche maladroite, inégale, ébrieuse. Ces troubles du tonus stato-cinétique sont particulièrement bien mis en évidence au moment des demi-tours qui déterminent une perte de l'équilibre sans chute.

La marche en arrière entraîne un déséquilibre progressif avec une accélération rapide, qui se terminerait par une chute si le malade ne rétablissait par une pirouette amenant un changement complet de direction.

Les troubles de l'équilibre s'affirment encore davantage si l'on demande au malade de se tenir debout sur un plan d'appui souple comme son lit à sommier de toile métallique. Il est incapable de prendre la station debout et se remet à quatre pattes devant la vanité de ses efforts.

Dans la position du serment, les extrémités sont animées de mouvements ondulatoires, portant sur chaque doigt et les amenant dans des plans différents.

Réflectivité : Réflexes tendineux vifs mais symétriques.

Rien par ailleurs.

Sensibilité : Prurit extrêmement marqué, entraînant le malade à se gratter constamment même quand il dort.

Toutes les excitations portées sur les plans superficiels et profonds : frôlement, piqûres, pression musculaire, pincement tendineux, percussion légère des surfaces osseuses, chaleur et froid sont perçues avec une intensité extraordinaire et déclenchent des réactions de défense extrêmement vives. Il y a une hyperpathie manifeste.

Paires craniennes : Rien de particulier sinon quelques grimaces spontanées portant sur les muscles péri-buccaux et de même ordre que les mouvements anormaux des membres supérieurs.

L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué étant donné l'état mental du sujet.

Système nerveux végétatif et endocrine : Boulimie féroce.

Abolition complète de tout désir sexuel depuis trois mois et impuissance complète.

Hypersomnie avec somnolence presque continuelle au début et, d'après sa famille, il y a eu des accès narcoleptiques.

Frilosité.

Peau et phanères : Peau sèche avec des lésions de grattage à la ceinture pelvienne, sur le dos, à la région lombaire et aux membres inférieurs.

Cœur et vaisseaux : Tachycardie modérée à 90.

Système ganglionnaire : Ganglions nombreux, élastiques et mobiles en chaîne tout le long du bord supérieur du trapèze droit, et nichés à gauche plus profondément sous la face antérieure du muscle. Ganglions axillaires et sus-épitrochléens.

Appareil génito-urinaire : Incontinence d'urines.

Examens de laboratoires : Présence de trypanosomes dans le sang.

Trypanosomes dans le suc sternal et cellules muriformes.

L.C.R. cytologie : 250 éléments au mm^3
albumine : 0,60.
benjoin colloïdal : 22222021000000.
B.W. et Kahn négatifs.
présence de trypanosomes et de cellules muriformes dans le culot de centrifugation.

OBS. 2. — M'Bareck Diakhite.

Amené dans un état subcomateux par le Service d'Hygiène. Aucun renseignement.

Examen : Malade très obnubilé couché dans le décubitus latéral gauche, tout recroquevillé sur lui-même en chien de fusil : les jambes repliées sur les cuisses qui sont elles-mêmes repliées sur le bassin au maximum. Membres supérieurs en triple flexion et collés au thorax.

Gâtisme : le malade se souille sans paraître s'en rendre compte.

Système nerveux : Impossible d'avoir une idée de la motilité du malade qui se défend avec force contre toutes les tentatives d'examen.

Il semble cependant exister un certain syndrome méningé caractérisé par une grande raideur de la nuque et la position assez typique du malade. Mais il faut noter qu'il existe une hyperpathie considérable. Le malade accuse avec vigueur toutes les excitations superficielles appuyées ou non, et c'est une position habituelle des trypanosomés à ce stade des troubles de la sensibilité. Position susceptible d'induire en erreur vers une méningite aiguë.

Réflectivité : Difficile à rechercher étant donné la résistance du malade et de son hyperesthésie.

Sensibilité : Prurit extrêmement intense. Il ne paraît y avoir aucun déficit. La piqûre détermine une réaction très vive. La chaleur et le froid sont également perçus et déterminent une réaction intense.

Les sensibilités profondes paraissent encore plus modifiées dans le sens de l'augmentation de la charge affective. La pression des masses musculaires et les plus légers coups portés sur les os déterminent une grimace tandis que le malade déplace vivement le membre excité.

Trophicité : Peau sèche écailleuse avec lésions de grattage.

Amaigrissement considérable.

Appareil cardio-vasculaire : Bradycardie : P = 52.

Ponction lombaire.

3 janvier 1941 {
tension Claude assis : 65.
liquide coulant en jet.
dissociation albumino-cytologique.
93 éléments au mm^3
albumine : 1,90
présence de trypanosomes dans la cellule de Nageotte,
3 en moyenne au mm^3.
présence de cellules muriformes.

Examen du suc sternal : Nombreux trypanosomes, plusieurs par champ. Nombreuses cellules muriformes.

Sang : Nombreux trypanosomes.

Ponction lombaire.

Le 5 {
albumine : 3 gr.
benjoin colloïdal : 2222222210000
cytologie du culot
lymphos petits : 66
grands : 24
monocytes : 8.

Dans ce culot de centrifugation, nombreux trypanosomes à vésicules kinétoplastiques, parfois très grandes. On trouve également des grandes cellules en amas à noyau rond très régulier, chromatine disposée en fin réseau. Ces cellules donnent l'impression de cellules histiocytaires. Ce sont en effet des cellules très jeunes comme en témoigne la présence d'un ou de deux nucléoles bleutés. Cellules muriformes à différents stades semblant relever d'une double origine.

1 — *d'origine lymphocytaire*
2 — *d'origine monocytaire.*

A noter la monotonie du fond composé presque exclusivement de flaques nucléaires dont la structure nucléaire évoque une cellule endothéliale à l'origine.

Certaines de ces flaques nucléaires restent environnées d'un résidu protoplasmique en dégénérescence muriforme. Ou bien seulement quelques vésicules accolées au noyau en train de se délacérer. Quelques vésicules dans le voisinage témoignent de la fragilité de l'édifice.

Décès le 5 janvier.

Protocole d'autopsie.

Feutrage arachnoïdien épais de la région optochiasmatique. On est obligé de libérer prudemment la tige hypophysaire noyée dans des fausses membranes blanchâtres.

Leptoméningite assez épaisse des vallées sylviennes.

Grande coupe interhémisphérique : Sur la paroi gauche du troisième ventricule on trouve un infarctus de la surface d'une pièce de 50 centimes se projetant au-dessus de l'espace situé entre le chiasma et le tubercule mamillaire. Cet infarctus extrêmement net est entouré d'un halo xanthochromique qui infiltre la substance grise pariétale en lui donnant un aspect gélatineux (constatation à rapprocher de celles exprimées autrefois par Dangaix).

Cet aspect gélatineux s'étend à toute la paroi du troisième ventricule de ce côté.

Ainsi donc l'extériorisation clinique des modifications méningées de la trypanosomiase est exceptionnelle. Le signe de Kernig considéré comme fréquent n'est que l'interprétation erronée d'une réaction antalgique banale de l'hyperpathie des trypanosomés.

2°) *A la période d'état, la trypanosomiase possède une expression clinique originale, d'une constance remarquable,* qui donne au syndrome méningé latent mis en évidence par la ponction lombaire, une valeur d'orientation considérable et doit inciter à la recherche systématique du parasite.

La trypanosomiase est le prototype des encéphalites végétatives. Gordon, de Philadelphie, a individualisé sous cette dénomination dans les complications d'une maladie infectieuse qui paraît être la grippe, une entité neurologique, en marge des types d'atteintes habituels de l'appareil cérébro-spinal, caractérisé par la triade symptômatique : sommeil, polyphagie, polydipsie. Tardieu poursuit un effort original d'analyse physiopathologique et de classement du syndrome fièvre typhoïde et des troubles de la conscience dans les maladies infectieuses. Une bonne partie du complexe clinique de la typhoïde paraît bien relever de l'intoxication des centres végétatifs de la base du cerveau. Depuis déjà longtemps, Dide et Guiraud considèrent le délire aigu primitif comme un processus encéphalique atteignant surtout les noyaux végétatifs du troisième ventricule. La dénomination proposée par Toulouse et Marchand tient compte de l'un des symptômes les plus importants : l'azotémie qui traduit l'atteinte du centre végétatif régulateur du métabolisme des protides. La

maladie du sommeil, telle qu'elle se présente dans les territoires endémiques, est le groupement symptômatique le plus dense, le plus original, le plus homogène que l'on puisse imaginer dans le cadre nosologique que tend à dégager la neurologie moderne.

La trypanosomiase est le prototype des encéphalites végétatives. Autour du maître symptôme, du symptôme historique traduisant le dérèglement profond de la fonction hypnique se groupe toute une série de manifestations instinctives, métaboliques, endocriniennes marquant l'atteinte élective des parois végétatives du troisième ventricule. Les troubles moteurs et sensitifs sont secondaires et contingents.

1° - Les troubles de la régulation hypnique sont les accidents les plus fréquents de la deuxième période de la maladie. Envisagés sous l'angle étroit de l'hypersomnie par certains auteurs, leur importance a été discutée. Il ne faut pas limiter les troubles du sommeil à la seule hypersomnie mais le mécanisme du sommeil dans son jeu physiologique complexe. Le dérèglement de ce mécanisme peut s'exprimer par toute une série de manifestations qui sont en rapport étroit avec lui et ont la même signification.

Toute la gamme des troubles de la fonction hypnique s'observe dans la trypanosomiase, depuis les phénomènes dystoniques prédormitionnels concordant avec des baillements répétés jusqu'aux états léthargiques, en passant par les accès narcoleptiques vrais dont il a été rapporté des observations typiques. L'insomnie continue ou l'inversion du rythme hypnique peuvent être également des manifestations de ce dérèglement.

Les phénomènes d'inhibition tonique se développent dans le sommeil normal parallèlement à l'inhibition de la conscience réfléchie. On sait qu'à l'état pathologique ils peuvent apparaître dissociés. Sous forme critique ils constituent les accès cataplectiques. Dans mon service à l'Hôpital Indigène à Dakar j'ai pu en observer un cas typique au cours d'une trypanosomiase parfaitement classique par ailleurs chez un adulte. A l'Hypnoserie de Ouagadougou j'ai eu l'occasion d'en étudier un autre cas chez un enfant. Cette forme caractéristique d'accès catapleptiques est d'observation relativement rare dans la trypanosomiase. Par contre, les phénomènes dystoniques prédormitionnels font partie intégrante du syndrome habituel de la trypanosomiase à la deuxième période. *Nous entendons par là cette dysharmonie stato-cinétique contemporaine des premiers moments de l'endormissement ou du réveil.* Dans la trypanosomiase en effet à la lisière du sommeil vrai on observe des états où la conscience réfléchie est fortement émoussée mais où le sommeil profond n'est pas atteint. C'est dans ces états de demi-sommeil qualifiés d'états stuporeux, d'hébétude, mais qui en réalité appartiennent au domaine physiopathologique du sommeil que l'on observe au plus haut point ces troubles moteurs qualifiés de syndrome cérébelleux. La moindre analyse séméiologique permet de les classer à leur juste place. Les troubles toniques se renforcent d'une manière expressive au cours des baillements qui déterminent sur le fond stuporeux de courts épisodes d'inhibition tonique plus marqués. La démarche singulière des trypanosomés, qualifiés d'ébrieuse, exprime réellement la dysharmonie du tonus stato-cinétique de l'individu somnolent.

2° - Les troubles des différents instincts peuvent apparaître avec une précocité remarquable dans la trypanosomiase. Les perturbations de l'instinct sexuel sont connues depuis longtemps. Si de courtes bouffées d'excitation génésique sont parfois observées (Martin et Ringenbach) l'impuissance et la frigidité sont des aspects beaucoup plus fréquents et manquent rarement dans le tableau clinique de la période d'état. Lorsqu'on interroge systématiquement les Noirs à ce sujet, l'on constate qu'ils précèdent bien souvent les manifestations plus habituellement connues de la maladie.

Le mécanisme instinctif (ou métabolique) de la faim et de la soif est très souvent troublé. La boulimie est plus fréquente que l'anorexie. Cette polyphagie est d'autant plus saisissante qu'évolue une cachexie progressive, irrémédiable. Les instincts élémentaires de propreté sont profondément bouleversés. Le gâtisme est fréquent, précoce, indépendant de tout état démentiel, facilement réductible d'ailleurs. Tout se passe comme si la sensation de plénitude des réservoirs n'aboutit plus aux réactions affectivo-motrices habituelles. Le malade urine et défèque où il se trouve. Cette pseudo-incontinence s'observe surtout dans les états où l'hypersomnie est accusée.

3° - L'un des aspects les moins connus de la trypanosomiase réside dans le dérèglement des synergies endocriniennes : l'amaigrissement est unanimement considéré comme l'un des signes les plus typiques de l'affection. Cet amaigrissement peut confiner, comme le dit Sicé à « une cachexie extrême ». « C'est, disent Ouzilleau et Lefrou, un des signes les plus importants de la trypanosomiase nerveuse, atteignant au stade ultime des proportions considérables ». Nous avons d'excellentes raisons de penser que ces squelettes vivants qui peuplent les hypnoseries et qui ont été illustrés par les photographies et le cinéma s'identifient au syndrome de cachexie hypophysaire de Simmonds quel qu'en soit le mécanisme aujourd'hui discuté.

Obs. 3. — D. Koro, tirailleur, 20 ans, race Malinké. Originaire du canton de Siguri (Guinée).

Syndrome cachectique type Simmonds.

Se plaint de fatigue et de fièvre ; est hospitalisé le 15/10/38.

Hébétude, somnolence, quelques ganglions cervicaux. Accès narcoleptiques.

Fixité du regard. « Aspect rappelant la catatonie sans cependant le moindre trouble psychique », dit le médecin qui le voit à Montauban.

Evacué sur l'Hôpital de Toulouse ; présente en outre des crises épileptiques suivies de périodes d'abattement profond.

Arrive à l'Hôpital Michel-Lévy le 2 décembre 1938. Poids 56 kgs, pour une taille de 1 m. 80.

A l'entrée : Etat de cachexie sévère. Stade préagonique : hypothermie. Température oscillant aux environs de 35°.

Yeux secs, hypotoniques. Extrêmités froides.

Hypotonie musculaire marquée.

Lésions de grattage généralisées. Gâtisme.

Hyperesthésie diffuse à tous les modes mais surtout profonde.

L'examen neurologique ne montre rien d'autre qu'une légère raideur de la nuque ; un hippus pupillaire. Fonds d'yeux normaux et debout un syndrome dystasique marqué.

Dans les jours qui suivent, on constate que :

la température se maintient toujours au-dessous de 36°,

une hypersomnie diurne continuelle, dont on le sort au moment des repas.

Absorbe avec voracité tout ce qu'on lui donne, pour dormir à nouveau.

La nuit, se lève, marche, s'agite, parle ; ses camarades signalent qu'il crache sur les vitres, urine à terre.

La ponction lombaire du 3 décembre donne un liquide céphalo-rachidien.

Chlorures : 7,31

Glucose : 0,57.

Cellules : 356 par mm³.

Albumine : 0,40.

Benjoin : 0222222220000000.

Présence de trypanosomes.

Nous ne donnerons pas le détail des autres examens pratiqués. Retenons seulement ceux qui ont ici quelque intérêt :

Ponction ganglionnaire : pas de trypanosomes.

Sang	poly-neutro	35	43 %
	éosino	8	
	lympho	33	57 %
	m. mono	22	
	g. mono	2	

Pas de trypanosomes.

Frottis et gouttes épaisses : pas de trypanosomes.

Ponction sternale { myélogramme normal
microfilaires d'*A. perstans*
pas de trypanosomes.

L'examen du cœur : permet d'entendre des bruits mous, sourds, très difficiles à analyser. Hypotension artérielle.

T.A. : Mx 12 ; My 10 ; Mn 8. I.o = 3.

L'électrocardiogramme : bradyarythmie respiratoire.

Rythme moyen : 50 ; ondes P isoélectriques.

Fibrillation générale du tracé sans qu'on puisse dire qu'il s'agisse d'arythmie complète.

Le métabolisme basal a pu être pratiqué (appareil de Benedikt).

M.B. : — 30 %.

Evolution :

L.C.R.	Cellules	Albumine	Benjoin
3 décembre	356	0,40	02222222200000
3 janvier	8	0,38	01200000000000
15 février	15	0,24	01200000000000

Poids : 56 kgs à l'entrée le 2 décembre.
68 kgs le 3 janvier.
76 kgs le 15 février.

Métabolisme basal normal.

Température : oscille autour de 35° jusqu'au 13 décembre. Il a alors reçu :

Tryparsamide : 4 gr.
Moranyl : 2 gr.

Du 13 au 17 décembre, température oscille autour de 36°.

A partir du 17 décembre, température normale.

Dès le début de janvier :

Régularisation du sommeil.
Alimentation normale.
Activité psychique normale.
Réapparition des instincts génésiques et des érections.
Demande à rejoindre son corps.

En résumé :

Cachexie.
Hypothermie.
Bradycardie.
Chute du métabolisme basal à — 30 %.
Hypersomnie diurne avec inversion du rythme du sommeil.
Hébétude.
Gâtisme.
Abolition de l'instinct sexuel.

C'est plus qu'il n'en faut pour établir le diagnostic de cachexie de Simmonds.

Cette cachexie est l'une des conséquences les plus fréquentes de l'atteinte de la région infundibulo-tubérienne, mais n'est pas la seule dysendocrinie observée.

Dans la sphère génitale à côté des troubles des mécanismes instinctifs notés tout à l'heure, on constate chez la femme des troubles de la menstruation sous la forme habiuelle d'amenorrhée avec stérilité. Après les événements de septembre 1940, notre formation sanitaire fut repliée à Sebikhotane, petit foyer d'endémie dans le voisinage de Dakar. Sept jeunes femmes me furent présentées en consultation par un chef de village diligent pour des amenorrhées avec stérilité. Elles étaient toutes trypanosomées. La gestation est fréquemment interrompue et la trypanosomiase est un agent redoutable de dénatalité du continent noir.

A côté de ces modifications, un syndrome endocrinien a été signalé de très bonne heure dans l'histoire de la maladie du sommeil. Nous voulons parler des états myxœdémateux. Cette infiltration a été notée dès 1840 par Clarke et lui avait servi à dénommer la maladie sous le nom de « Sleeping dropsy » (hydropisie narcotique).

Régis en 1898 étudie le myxœdème dans la trypanosomiase et Sicé admet qu'effectivement cette infiltration réunit les caractère du myxœdème. Dans les milliers de brèves observations du Secteur de Ouagadougou que j'ai pu analyser au cours d'une mission, j'ai noté avec une fréquence considérable cette notation « Bouffissure généralisée ». Il y a d'autres manifestations de l'atteinte des centres végétatifs diencéphaliques qui mériteraient un plus long développement,

mais pour ne pas surcharger cette question nous ne ferons que les mentionner : en particulier les troubles de la régulation thermique. Si l'hyperthermie est habituellement observée, l'hypothermie n'est pas rare. Elle paraît même assez fréquente au cours de ces états cachectiques dont nous avons signalé la similitude avec le syndrome de Simmonds. L'extrême frilosité de certains trypanosomés a été observée depuis longtemps : quelle que soit la température on les trouve recroquevillés en plein soleil à n'importe quelle heure du jour.

Les troubles psychiques eux-mêmes s'apparentent étroitement par leur mécanisme vraisemblablement aux perturbations que nous venons de rappeler dans la sphère végétative. « Les troubles élémentaires du psychisme des trypanosomés » portent surtout dans le domaine affectif. « Il y a, dit Sicé, dès le début de la maladie, des modifications plus ou moins accentuées du caractère, de la manière de vivre, sans psychose à proprement parler ». « C'est, dit-il, un déséquilibre affectif et moral précoce ». La tonalité affective prend ses racines profondes dans notre vie végétative et les perturbations des centres végétatifs supérieurs retentissent immédiatement sur le rythme de notre vie psychique. Il s'agit, en effet, beaucoup plus de modifications du courant de l'humeur que de déficit à proprement parler. On observe à un pôle le ralentissement psychique, les états stuporeux. A ces modifications s'opposent plus rarement l'euphorie, la joie désordonnée, incohérente, véritable moria. Ces états peuvent se succéder chez le même individu. L'une ou l'autre de ces tendances domine habituellement, puis les individus entrent dans la confusion mentale. Le syndrome confusionnel garde la marque de l'état préalable. C'est le plus souvent un état confusionnel stupide, plus rarement avec agitation de type maniaque.

Ces troubles divers peuvent se dérouler longtemps sans atteinte vraie du fond mental chez les trypanosomés.

C'est beaucoup plus le dispositif régulateur du psychisme qui est touché, que le mécanisme proprement dit.

Les troubles moteurs et sensitifs de la trypanosomiase sont, pourrait-on dire, secondaires et contingents. Ils traduisent la diffusion des lésions aux différentes pièces de la mosaïque diencéphalique qui s'ordonnent autour des noyaux végétatifs périépendymaires.

Au premier plan, car ils attirent d'emblée l'attention, sont les mouvements anormaux. L'atteinte des noyaux gris centraux est très fréquente. Sicé, Robin dans des publications récentes paraissent au contraire considérer les syndromes extra-pyramidaux comme exceptionnels. Cependant dès 1921, dans une étude sur le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés. Lefrou et Ouzilleau attachait une grande importance à côté de la moindre incoordination de la démarche « aux contractions des muscles de la face, aux grimaces ». « Chez les enfants indigènes, disent-ils, les mouvements choréiformes plus ou moins généralisés doivent faire soupçonner une trypanosomiase ». Vaucel et Saleün constatent la fréquence des contractions fasciculaires de la face.

Si les grandes chorées sont rares, l'observation attentive des malades permet assez souvent de constater des mouvements choréiques vrais. Je les ai trouvés avec une certaine fréquence. D'autres manifestations strio-pallidales sont moins rares qu'on ne le pense. L'observa-

tion 3 concerne un syndrome Parkinsonien absolument caractéristique.

Avec Journe, nous avons longuement observé chez un tirailleur trypanosomé un grand spasme de torsion (Obs. 1).

L'étude de la sensibilité montre chez les trypanosomés un groupement caractéristique de phénomènes paresthésiques intenses sous forme de prurit, avec l'hyperpathie diffuse sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention.

Comme l'hyperesthésie, le prurit est un élément très expressif de la trypanosomiase. Il est très fréquent. Il peut atteindre une telle intensité qu'il conduit couramment à des erreurs de diagnostic chez des sujets observés en dehors des territoires endémiques. La violence du prurit évoque la gale. C'est un prurit violent, féroce, constant. Il paraît indépendant des phénomènes éruptifs cutanés comme y a insisté Géry dans une thèse déjà ancienne mais fort intéressante. Géry pense à juste titre à son origine centrale vraisemblable. Il s'observe surtout au stade méningo-encéphalique de la maladie. C'est un phénomène paresthésique qui s'intègre dans le syndrome neurologique et accompagne l'hyperesthésie diffuse.

3°) *L'analyse histologique du culot de centrifugation* montre, en l'absence de trypanosomes, certaines images cytologiques qui, ajoutées aux constatations cliniques et à l'étude d'autres prélèvements permettent un diagnostic de grande probabilité, sinon de certitude. Nous pensons même, avec Arquié, que ces modifications cellulaires possèdent une originalité telle qu'il n'y a guère que la trypanosomiase qui puisse les produire avec une telle régularité et une telle netteté. Elles sont bien connues et depuis longtemps, mais leur étude systématique n'est pas passée dans le domaine pratique. L'analyse du L. C. R. est rarement pratiquée d'une manière complète aussi bien en France qu'aux colonies. Quels bénéfices insoupçonnés échappent ainsi au clinicien ? Devant un état méningé latent on se contente en fait d'une numération cytologique, d'un dosage d'albumine et d'une réaction sérologique. Sans parler des autres investigations négligées, l'étude histologique du culot de centrifugation est rarement effectuée. Je sais qu'elle comporte quelques difficultés, mais avec un peu d'habitude on arrive à un étalement correct d'éléments qu'une centrifugation bien conduite altère relativement peu. Jessen dans une importante monographie critique a montré d'une manière excellente les difficultés techniques de cette étude et les renseignements importants que l'on peut en tirer.

En ce qui concerne la trypanosomiase, l'étude du L. C. R. se limite communément à la numération cellulaire dans la cellule de Nageotte, au dosage de l'albumine au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube et à la recherche du trypanosome. Si le trypanosome n'est pas découvert pendant la numération, le liquide est centrifugé en vue de la recherche du flagellé entre lame et lamelle. Il n'y a cependant que des avantages à faire des étalements et à les colorer. L'étalement est plus difficile que celui du sang, mais il est très correct à la condition d'utiliser des lames parfaitement dégraissées. La fixation à l'alcool

méthylique permet des colorations meilleures que les vapeurs d'acide asmiques plus difficiles à manipuler et qui embuent les teintes. Nous colorons au May-Grünewald-Giemsa. On obtient ainsi un film sur lequel on peut rechercher les trypanosomes et les caractères cytologiques du L. C. R. Dans la trypanosomiase les aspects cytologiques sont variables selon le stade de la maladie. Ces données sont exposées en détail dans les ouvrages spécialisés. Nous en rappellerons les caractères importants : c'est une mononucléose presque pure. Les dymphocytes dominent. Il y a par ailleurs des cellules monocytaires, et de grandes cellules membraniformes de type endothélial, quelques rares polynucléaires et myélocytes neutrophiles. Ces divers éléments sont en proportions variables selon le stade. La lymphocytose domine toujours. Elle est pure au début. Mais très tôt apparaissent deux perturbations importantes : d'abord l'évolution générale des éléments cellulaires de quelque type qu'il soit vers un type plasmocytaire, en second lieu la dégénérescence polykystique du protoplasme des éléments plasmocytaires qui donnent les cellules muriformes ou corps morulés de Mott.

Dans le L. C. R. des trypanosomés on trouve incontestablement des plasmocytes vrais, mais le fait majeur est l'évolution générale des différents éléments mononucléés vers les caractéristiques du plasmocyte : excentration progressive du noyau qui se contracte en masses, densification périphérique du protoplasme dont les affinités pour les colorants basiques se précisent, halo paranucléaire. Lymphocytes, monocytes, cellules endothéliales, voire même myélocytes subissent ainsi ce que P. Merklen englobe dans le terme général de *tendance plasmocytaire.*

Puis une vésicule naît dans le protoplasme : elle apparaît d'emblée nettement sphérique. Son contenu peu réfringent est délicatement teinté de bleu pâle. Il est hyalin rigoureusement homogène. Puis d'autres vésicules envahissent progressivement le protoplasme restant. Elles s'ordonnent sur différents plans et leur contenu reste toujours plus pâle que le protoplasme originel.

Cette nouvelle phase du colloïde protoplasmique consiste probablement en un gel optiquement homogène. Ce gel doit être assez stable car le nouvel édifice cytoplasmique réalisé paraît assez résistant à la centrifugation, et à l'étalement qui le déforme peu, ainsi qu'aux différentes phases de la coloration. A la fin, cette dégénérescence micropolykistique du protoplasme des cellules plasmocytaires aboutit à cet aspect original que l'on n'oublie plus quand on l'a vu et analysé une fois, appelé communément cellule muriforme ou cellule morulée de Mott.

La présence de ces deux caractères histologiques est constante à la période d'état de l'affection. Les trypanologues belges (Rhodain, Van den Branden) notent toujours avec soin la présence des cellules muriformes dans les L. C. R. étudiés.

Bien que ce ne soit pas là un mode de dégénérescence propre à la trypanosomiase, sa fréquence très particulière dans cette affection et son aire de dispersion dans tous les territoires du système réticulo-

endothélial lui confèrent une valeur très particulière. Dans la réticulo-endothéliose parasitaire qu'est la trypanosomiase la cellule muriforme apparaît, ainsi que nous l'avons dit dans un autre travail, comme le témoin particulier de l'infestation, qui correspond au leucocyte mélanifère du paludisme, aux grandes cellules endothéliales des leishmanioses et des rickettsioses.

En dehors de ces caractères cytologiques très importants, l'étude du culot de centrifugation coloré permet de compléter les investigations par une recherche prolongée du trypanosome.

Nous dirons un mot de la floculation du benjoin colloïdal. On observe régulièrement dans la trypanosomiase une précipitation plus ou moins accentuée dans la zone des six premiers tubes dite zone syphilitique. La formule paralytique peut se profiler dans les cas graves. Cette réaction ne nous paraît pas avoir une originalité capable d'influer beaucoup sur la discussion diagnostique. Par contre, son importance nous paraît considérable dans la surveillance de l'évolution thérapeutique de la maladie. Le retour à un type de floculation normal paraît plus difficile à obtenir que la réduction de la réaction cellulaire et du taux de l'albumine. A ce titre le benjoin paraît devoir fournir un excellent critère de guérison de la trypanosomiase encéphalo-méningée, ainsi que l'ont déjà montré Vaucel et Saleün en 1928.

Signalons à propos du benjoin colloïdal que la floculation normale dans les tubes 7, 8, 9 paraît se réaliser assez rarement chez les Noirs. Il y a là un fait sur lequel nous attirons l'attention.

2° La syphilis nerveuse

La neurosyphilis des Noirs d'Afrique est encore mal connue. Les données recueillies sont trop peu nombreuses pour se faire une opinion précise. A en juger par la rareté des observations publiées, l'atteinte parenchymateuse (paralysie générale et tabès) paraît exceptionnelle chez le Noir. Dans une communication au Comité Médical des Bouches-du-Rhône nous avons, avec Journe, rapporté sept observations de paralysie générale chez des Noirs d'Afrique Occidentale. Ces sept cas recueillis pendant cinq ans dans trois observatoires neurologiques différents, mais bien placés, nous confirment dans l'impression générale de la rareté de la localisation parenchymateuse de la syphilis en regard de l'extrême diffusion de la maladie dans le continent noir. Les observations et les éléments de notre opinion vont paraître prochainement. Nous n'en dégagerons ici que les grandes données. Bien que nous ne puissions apporter d'arguments statistiques, la rareté de la méningo-encéphalite spécifique chez les Noirs s'oppose à la fréquence relativement grande des états méningés latents décelés chez les spécifiques avérés, ou encore à la fréquence encore plus grande des neurosyphilis vasculaires avec ou sans états méningés concomittants.

Lorsque la syphilis s'avère nettement sur d'autres plans anatomiques, l'on peut sans objections majeures intégrer les états méningés latents découverts par l'analyse du L. C. R. dans le cadre de la neuro-

syphilis latente de Ravaut et Sezary, à condition toutefois d'avoir éliminé les autres étiologies possibles.

Mais il y a des cas limites d'interprétation plus difficile : nous voulons parler d'états méningés latents de type lympho-monocytaire des Noirs chez lesquels la spécificité est une découverte purement sérologique dans le sang. Peut-on conclure à la nature syphilitique de cette méningite quel qu'en soit le mécanisme ?

En Europe et dans les pays de race blanche l'opinion est à peu près arrêtée et lie les deux événements : syphilis sérologique et réaction méningée.

En Afrique intertropicale cette conception simple ne peut être admise sans une critique individuelle extrêmement poussée de pareils cas.

Il se pose tout d'abord la question délicate de l'interprétation de réactions sérologiques isolées chez les Noirs. La pratique extensive des réactions sérologiques en pathologie des Noirs fournit bien des fois des B. W. positifs dont l'interprétation est bien embarrassante chez des sujets cliniquement indemnes de syphilis. Tous ceux qui ont travaillé en Afrique ont connu ces difficultés. Des investigations systématiques en coup de sonde ont été parfois conduites. Une enquête poursuivie à l'Hôpital Maritime de Toulon sur 200 tirailleurs noirs cliniquement indemnes a montré chez eux 20 % de réactions sérologiques positives.

Admettons cependant avec Riou « que l'on ait exagéré l'importance des réactions sérologiques faussement ou passagèrement positives, signalées au cours ou à la suite de nombreuses maladies tropicales : paludisme, trypanosomiase, spirochètose, lèpre... » chez les indigènes.

Il reste cependant avec la trypanosomiase, à un degré moindre avec les spirochètoses et le pian des éventualités qui compliquent le problème étiologique. On sait en effet qu'il existe des cas de trypanosomiase encéphalo-méningée, plus nombreux qu'on ne l'imagine, dans lesquels la recherche du trypanosome dans le sang, dans le ganglion, le L. C. R. peut rester vaine à plusieurs reprises. Comme nous l'avons dit tout à l'heure, la discrimination est possible par l'étude attentive de la figure histologique du culot de centrifugation. L'évolution plasmocytaire des différents éléments mononucléés (lymphocytes, monocytes, cellules endothélioïdes, etc...) est toujours très accentuée dans la trypanosomiase. La dégénérescence muriforme d'assez nombreux plasmocytes ajoute un caractère original qui oriente nettement vers la trypanosomiase et doit inciter à la recherche systématique et répétée du trypanosome (triple centrifugation du sang, suc ganglionnaire, suc sternal, L. C. R.).

La coexistence du B. W. positif avec une spirochètose méningée à Dutton torpide est encore plus difficile à discuter par la ressemblance des images histologiques du L. C. R. et de la sensibilité aux arsenicaux. Cependant il suffit d'évoquer l'hypothèse d'une spirochètose pour mettre en train une inoculation à la souris qui donnera en quelques jours une réponse facile et sans appel.

Le pian à son tour peut entrer en ligne de compte avec ses réactions sérologiques positives et ses ostéo-périostites hyperplasiques capables de créer des similitudes marquées.

Cependant, à part les observations de Harper à Fidji et de Lambert dans les îles du Pacifique sud, nous n'avons pas connaissance d'accidents nerveux du pian. L'observation rapportée par Botreau-Roussel est de l'avis de l'auteur trop incomplète pour pouvoir être retenue.

L'intrication étiologique si souvent rencontrée en pathologie tropicale peut offrir des problèmes encore plus compliqués. L'on pourra s'en rendre compte à la lecture de nombreuses observations rapportées dans cet article.

L'observation de méningite à Dutton n° 10 montre une méningite à Dutton évoluant chez un malade atteint cliniquement de pian et chez lequel, comme il fallait s'y attendre, le B. W. est positif.

Nous avons rapporté par ailleurs au chapitre des méningites tuberculeuses un cas de méningite hypertensive d'étiologie mixte à Dutton et tuberculeuse dont le L. C. R. donnait un B. W. positif.

Ces réserves faites sur les obstacles à éliminer avant de pouvoir incriminer avec certitude la syphilis, il semble que le statut actuel de la neurosyphilis des Noirs soit le suivant :

1° Rareté vraisemblable des accidents parenchymateux.

2° Fréquence relative d'états méningés latents ou non chez des spécifiques avérés.

3° Fréquence considérable des accidents neuro-vasculaires avec ou sans modifications méningées concomittantes.

1° - *Rareté vraisemblable des localisations parenchymateuses.*

L'existence de paralysie générale chez les Noirs d'Afrique est incontestable. Les observations valables et complètes sont cependant rares en face de l'extrême diffusion de la syphilis sur le continent. S'agit-il là d'une proportion fortuite ? Peut-on en tirer des conclusions formelles ? Il est bien certain qu'autant il est facile de diagnostiquer les accidents cutanés de la syphilis, autant il est difficile de se faire une idée satistique valable d'accidents méningo-encéphaliques diffus dans le domaine géographique de la trypanosomiase à laquelle on a tendance à tout rapporter.

Avec beaucoup d'autres nous avons cependant l'impression qu'il s'agit là au moins actuellement d'une proportion vraisemblable. Nous avons essayé d'en dégager les raisons. Il nous a semblé qu'on l'observait surtout chez des transplantés ou des évolués tendant vers notre mode de vie. Nous sommes tentés de voir dans les modifications biologiques complexes engendrées par le transfert, un ensemble de faits susceptibles d'expliquer d'une manière convenable le glissement du tréponème vers la cellule nerveuse. Les conditions psychiques nouvelles, la neutralisation des dermotropisme de la syphilis du Noir chez les dépaysés, les modifications climatiques, la guérison du paludisme, les conséquences métaboliques d'habitudes alimentaires nouvelles sont les incidents majeurs d'une révolution biologique que nous

soupçonnons à peine chez les transplantés. Les grands mouvements des races exotiques, conséquence de la civilisation et de ses accidents ont déjà posé à la pathologie exotique de redoutables questions non encore résolues : tuberculose, pneumococcies, béribéri, etc...

Observations résumées

Obs. 1. — Tirailleur de 34 ans, légèrement débile, buveur de vin, chez lequel se développe insidieusement, deux ans après un chancre, un affaiblissement démentiel progressif mais peu bruyant. Petit thème délirant très pauvre s'exprimant seulement par le port illégal de décorations nombreuses dont deux barettes de Légion d'Honneur. Indifférence affective absolue. Perversion sexuelle. Syndrome neurologique discret marqué par un tremblement de la langue et des muscles de la face, pupilles égales mais de contours irréguliers, réflexes lumineux lents et de faible amplitude.

Syndrome humoral caractéristique.

Sang : B.W. + + Hecht + + + + Kahn + + +

L.C.R. tension : 32
cytologie : 40 éléments au mm³
albumine : 0,70
B.W. + +
benjoin colloïdal 22200 T Pandy + +

Obs. 2. — Souleyman Z...

Syndrome de méningo-encéphalite spécifique chez un vieux tirailleur soudanais âgé de 40 ans, ayant servi hors d'Afrique, caractérisée par un syndrome démentiel avec gâtisme, un syndrome neurologique avec signe d'Argyll Robertson, tremblements fibrillaires de la face, tremblement de la langue et dysarthrie.

Syndrome biologique caractérisé par :

1° — Sang : B.W. + + Kahn + +
2° — L.C.R. cytologie : 20 éléments au mm³
albumine : 1 gr. 40
benjoin : 002222222222220 T
Kahn négatif.

Obs. 3. — Niangoura A...

Tirailleur âgé de 25 ans, ayant servi en Algérie d'où il est rapatrié avec un état démentiel avec idées délirantes polymorphes et à thème mégalomaniaque ; perte complète de l'auto-critique. Les réactions sérologiques et du L.C.R. donnent :

Sang : B.W. + +

L.C.R. cytologie : 20 éléments
albumine : 0,50
Kahn + +
benjoin : 222221000000000 T

L'examen neurologique montre du tremblement des extrémités et un signe d'Argyll-Robertson net.

Obs. 4. — Ya N'zi.

Tirailleur de 25 ans environ ayant servi en Afrique du Nord. Déjà traité dans des formations sanitaires, il présente encore à son arrivée un déficit intellectuel important. Extériorise quelques idées délirantes à thème mégalomaniaque. Prétend avoir été promu à des grades élevés par l'autorité militaire.

Tremblement fibrillaire important de la face. Dysarthrie marquée. Signe d'Argyll net.

Dans le sang : B.W. + Kahn + +
L.C.R. cytologie : 8 éléments
albumine : 0,50
Kahn négatif
benjoin : 012210000000000 T

Obs. 5. — Alioume C., 40 ans, matelot réserviste prétendant n'avoir jamais quitté Dakar. Présente des troubles psychiques caractérisés par un état démentiel avec affaiblissement des facultés intellectuelles, perte de l'auto-critique, délire polymorphe avec idées de puissance physique. Après quelques mois de traitement, apparition de phénomènes hallucinatoires, auditifs et visuels alimentant les idées délirantes.

Les troubles psychiques s'accompagnent d'un syndrome neurologique caractérisé par une dysarthrie intense, un signe d'Argyll-Robertson.

Syndrome biologique caractérisé par :
1° — Sang : Vernes Perethynol D.O. = 7
2° — L.C.R. cytologie : 40 éléments
albumine : 0,71
Vernes Perethynol D.O. = 77
Kahn +
benjoin : 222222212000000 T

Obs. 6. — Thioro Sambe, femme de 50 ans. Hospitalisée dans un état démentiel très avancé, avec dysarthrie importante. Tremblement important des extrémités et de la langue. Signe d'Argyll net.

Etat cachectique.
Syndrome biologique.
1° — Sang : B.W. + Kahn +
2° — L.C.R. cytologie : 40 éléments
albumine : 0,56
Kahn + +
benjoin : 122220210000000 T

2° - *A cette rareté des accidents parenchymateux* s'oppose la fréquence relative d'états méningés latents ou non chez des spécifiques avérés.

Les modifications du L. C. R. accompagnant une syphilis par ailleurs évidente, nous ont paru fréquentes chez le Noir. Nous rapportons au hasard quelques-unes des observations recueillies. Dans presque tous les cas il s'agit d'états méningés accompagnant des lésions neurologiques d'ordre vasculaire, classables dans les méningites diffuses tardives de la syphilis.

Les observations 2 et 8 sont incontestablement des méningites diffuses secondaires précoces. L'observation 8, assez complète, est particulièrement intéressante car il s'agit d'un syndrome clinique de méningite à début brutal, chez un individu qui un mois auparavant avait été soigné dans le service d'ophtalmologie du Dr Moulinard pour iritis spécifique. Il était alors en pleine période secondaire. Dans la règle, on le sait, ces méningites diffuses précoces sont latentes et n'ont aucune expression clinique.

Il est probable que, lorsque les Noirs viendront consulter dès le chancre ou les accidents du début, nous dépisterons souvent ces réactions méningées précoces.

ETATS MENINGES SPECIFIQUES

OBS. 1. — Balla Camara, 30 ans, Guinéen.

Aphasie. Hémiparésie droite. Achilléens abolis. Impuissance génitale. Cicatrice de chancre du gland.

Ganglions épitrochléens, axillaires, inguinaux très développés.

L.C.R. tension : 42
cytologie : 185 éléments
benjoin : 002211122000000

Sang : B.W. +
Kahn + +

OBS. 2. — Ibrahima Diakhité, 20 ans, originaire de la Gambie Anglaise.

Hospitalisé le 21/3/41 comme suspect de trypanosomiase.

Il se plaint d'être fatigué depuis un mois et douleurs généralisées, mais surtout osseuses.

L'examen montre :

1° — un syndrome ganglionnaire caractérisé par de nombreux ganglions indolores libres dans les fosses sus-claviculaires, dans les régions occipitales, un ganglion sous-mentonnier. Gros ganglions axillaires, sus-épitrochléens, inguino-cruraux.

2° — saillie prononcée des articulations chondro-costales douloureuses. Les articulations sterno-claviculaires sont plus tuméfiées et douloureuses.

Par ailleurs, prurit avec lésions de grattage de la paroi abdominale ; quelques kystes sous-cutanés d'onchocerque. L'examen neurologique est négatif.

Recherche négative des trypanosomes dans le suc ganglionnaire et dans le sang ainsi que dans le suc sternal.

Sang B.W. + + Kahn + + +
Cicatrice de chancre

L.C.R. pression : 30
cytologie : 20 éléments
benjoin : 0000000
B.W. négatif.

Obs. 3. — Mamadou Wane.

Hémiparésie gauche. B.W. ++ dans le sang

L.C.R. cytologie : 20

albumine : 0,40

Aortite. Asystolie terminale.

Nécropsie : Volumineuse aorte avec périaortite, médiastinite englobant tous les vaisseaux de la base. Système coronarien ectasié.

Valvulite mitrale : Grande valve boursoufflée, épaissie scléreuse avec aspect infarctoïque de la base d'implantation. Calcification d'une sigmoïde aortique.

Lésions d'endaortite manifeste.

Gros foie ficelé avec larges bandes scléreuses blanchâtres parcourant la surface de l'organe.

Ramollissement rouge du cerveau gauche, de la dimension d'une noix dans le bras postérieur de la capsule interne.

Leptoméningite discrète de la convexité.

Obs. 4. — Ali Seck, 50 ans environ.

Etat confusionnel. Gâtisme. Chancre il y a 5 ans. Cicatrice du méat.

L.C.R. cytologie : 80 éléments

albumine : 1 gr.

B.W. négatif.

Sang B.W. ++

A l'autopsie, méningite gommeuse assez accentuée en particulier à la base avec lésions artérielles marquées de la base.

Obs. 5. — Seydou Diallo.

Amené dans le coma. Décès peu de temps après l'arrivée.

Grosse artérite de la base : en particulier des vertébrales et du tronc basilaire considérablement diminués de calibre.

Méninges épaisses à la base surtout, avec gomme de la dure-mère à la base du rocher.

Ramollissement étendu à presque tout l'hémisphère gauche avec infiltration hémorragique de la moitié supérieure de cet hémisphère et dilatation considérable des vaisseaux corticaux. La substance cérébrale est molle et diffluente à la coupe, avec état lacunaire de tout le ramollissement qui atteint la capsule interne et les radiations optiques.

Grosse aorte dilatée.

Obs. 6. — Mamadou Mochar Diagne.

Coma. Décès à l'arrivée.

Grosse aorte criant sous le couteau avec plaques calcifiées de la paroi au-dessus de la sigmoïde postéro-interne. L'une de ces plaques de la dimension d'une pièce de 50 centimes est le siège d'une infiltration hémorragique.

Cerveau : Infiltration diffuse de la méninge molle lui donnant l'aspect d'une gelée blanchâtre.

Obs. 7. — Bouba Cissoko, 24 ans.

Hospitalisé le 4/1/40 par le Dr Gonnet pour névrite optique.

Début il y a trois ans par prurit généralisé, éblouissements, vertiges. Puis diminution progressive de la vision avec céphalées intenses.

Œil : Atrophie optique totale, bilatérale. O.D. = 1/20. H.G. = 1/30.

L'examen neurologique ne montre en dehors de cette lésion qu'un hémispasme facial droit.

Par ailleurs, lésions de grattage : peau sèche, ichtyosique. Micropolyadénopathie généralisée. Kystes filariens á *onchocerca volvulus.*

Sang B.W. + +
Kahn + + +
glycémie : 0,70
recherche négative des trypanosomes.

L.C.R. cytologie : 20 éléments
Kahn négatif
albumine : 0,40
benjoin négatif.
pas de trypanosomes.

Suc ganglionnaire : pas de trypanosomes.

Examen cyto-parasitologique négatif du suc sternal.

Radio du crâne : rien à signaler.

Sang poly neutro : 42
poly éosino : 5
lympho : 47
mono : 6

Présence de schizontes de *Prœcox.*

Reçoit une cure de 20 ctgr. de Cyanure de mercure et 6 gr. de Tryparsamide.

B.W. le 3 avril : + +

Le 15 mai après 30 gr. de Tryparsamide :
B.W. : 0
Kahn : + +
L.C.R. cytologie normale
albumine : 0,30

Obs. 8. — Demba Barry, 26 ans. Peuhl de Guinée. Tailleur.

Hospitalisé antérieurement du 1/7/41 au 8/8/41 dans le service d'ophtalmologie du Dr. Moulinard pour iritis spécifique. Etait à ce moment en pleine période secondaire.

Hospitalisé dans mon Service le 11/9/41 avec un billet d'hôpital mentionnant : « Adynamie, vomissements, céphalées, hypothermie 35°4. Rate percutable sur 4 doigts ».

Le début de l'affection actuelle est brutal dans la nuit du 8 au 9, marqué par une céphalée intense, généralisée avec impression de fièvre. Etat vertigineux interdisant la station debout. Quatre vomissements dans la première journée. Sensation de faiblesse progressive. Tendance de la céphalée à se localiser dans la région temporale gauche.

Examen : Sujet adynamique, prostré, sueurs abondantes, bradycardie à 56.

L'examen du système nerveux montre une certaine raideur de la nuque sans Kernig ni Brudzinski, un déséquilibre systématisé vers la droite avec sensation vertigineuse et bourdonnement d'oreille. Etat nauséeux concomittant.

Etat spasmodique léger caractérisé par une augmentation du régime des réflexes tendineux et cutanés, cutané plantaire en flexion. Pas de déficit moteur systématisé.

Organe des sens : Enucléation de l'œil droit à la suite d'un accident dans l'enfance. O.G. : 9/10. Fond normal.

Gros ganglions sus-épitrochléens et inguinaux.

L.C.R. cytologie : 122 éléments au mm³ avec :
poly neutro : 13
éosino : 1
gros lymphos : 39
petits lymphos : 22
monocytes : 20
cellules endothélioïdes : 3
plasmocytes : 2
albumine : 0,71
benjoin : 000000022100000
B.W. négatif.

Devant la persistance de la céphalée, nouvel examen du fond d'œil le 20-9 : Stade papillaire, œdème surtout marqué du côté nasal.

Recherche de spirochètes de Dutton et inoculation du L.C.R. à la souris négatifs.

B.W., Kahn : ++.

Dans les selles, nombreux œufs d'ankylostomes.

Le malade est déparasité, mais pas d'amélioration du syndrome d'hypertension intracranienne.

Une série de cyanure de mercure est commencée et interrompue, car le sujet la supporte mal.

Le 20-11-40, hémiparésie spasmodique droite. Un traitement au Biiodure de mercure (3 ctgr. intramusculaire tous les trois jours) est bien supporté. La stase disparaît.

Le L.C.R. du 27-11 donne :
cytologie : 16 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 000000000000000
B.W. : 0

Obs. 9. — Namory Keïta.

Hospitalisé le 20-11-40.

Etat confusionnel à forme stupide.

Hémiplégie spasmodique droite avec Babinski, atteinte faciale, clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied.

Hémianesthésie droite. Paraphasie. Possibilité d'hémianopsie latérale homonyme droite.

L.C.R. — cytologie : 700 éléments
formule panachée, polynucléose, lymphocytose, monocytose.
albumine : 0,80
B.W. négatif
benjoin : 0000012211000000
ensemencement négatif.
pas de trypanosomes, ni de spirochètes, ni B.K.

Inoculation à la souris négative.

Sang : B.W. + +
Kahn + + — Schizontes de *Prœcox*

Urée : 0,46 — Glycémie : 0,64

Fonds d'yeux normaux.

Amélioration marquée sous l'influence d'un traitement spécifique. Cyanure de mercure, 1 ctgr. intraveineux tous les deux jours.

Le 11-2-41, l'infirmier signale son comportement singulier : il dissimule des matières fécales entre les matelas de la pile de réserve.

A partir du 22-2-41, adynamie marquée, collapsus cardio-vasculaire, bradycardie à 40.

Prostration. Décès le 26-2-41.

Autopsie : grand ramollissement sylvien gauche. Atteinte marquée du tronc basilaire monilliforme avec des rétrécissements durs athéromateux extrêmements nets. Les artères du polygone sont également touchées. Méningite de la base, particulièrement nette dans la région optochiasmatique.

Aorte dure. Coronaires perméables. Petites plaques calcifiées à l'insertion septale de la grande valve de la mitrale.

Etat infarctoïque de la racine du mésentère avec infiltration du tissu cellulaire de l'atmosphère péripancréatique.

Poumons : petite bride du sommet.

Obs. 10. — A. Kondé, 27 ans, Peuhl du Fouta (Guinée).

Hospitalisé le 22-12-41. Début 4 jours auparavant.

Affaiblissement progressif du membre supérieur et du membre inférieur droit.

A l'examen, hémiparésie spasmodique droite avec participation faciale. Petit état fébrile à l'entrée. Température 38° sans lendemain.

L.C.R. — cytologie : 74 éléments
albumine : 0,71
B.W. négatif
benjoin : 111120000000000
recherche négative du trypanosome et du spirochète de Dutton.

Sang — B.W. + +
Kahn + +

Ponctions ganglionnaire et sternale : Pas de trypanosomes.

Antécédents : chancres multiples il y a sept ans, avec adénite bilatérale non suppurée. Cicatrices nettes.

Evolution. Traitement spécifique prudent : Novar 0,15 tous les deux jours ; huit injections.

L.C.R. du 19-1-41 — cytologie : 60 éléments
albumine : 0,45
benjoin : 000000000
B.W. négatif

Une série de Biiodure de mercure est commencée à raison de 2 ctgr. intramusculaire tous les deux jours. Amélioration rapide du syndrome neurologique.

Le 10-2-42 — cytologie : 20 éléments
albumine : 0,45
benjoin : 0000000

Obs. 11. — Samba Diallo.

Hospitalisé le 13-4-40.

Malade amené par le Service d'Hygiène dans un état grave.

A l'examen : hémiplégie droite et aphasie. Etat spasmodique mis en évidence à gauche où il y a trépidation épileptoïde du pied et clonus de la rotule.

Cutanés plantaires en flexion des deux côtés. Hémianesthésie droite. Il ne semble pas exister d'hémianopsie.

Plaie malléolaire droite, plusieurs phlyctènes ordonnées en série linéaire sur la cuisse droite. Quelques éléments plus petits sur la face postérieure du bras droit.

T.A. 13-9 au Vaquez.

Radio crâne : calcification de la faux du cerveau.

Ponction lombaire.

L.C.R. légèrement trouble
tension 42 (Claude) position assise
cytologie : 145 éléments
albumine : 0,50
B.W. négatif
benjoin : 112200000000000.

18-4-40 : Emet quelques onomatopées et quelques mots inadaptés, mais il parait parfaitement comprendre le sens des questions posées. Présente des phénomènes de persévération et prononce toujours les mêmes mots « ligueye » (vocable ouoloff signifiant le travail).

Sang : B.W. +
Kahn + +

Urée : 0,44.

27-4 : Parait présenter une hémianopsie latérale homonyme droite.

Traitement : iodure de potassium.

Episode béribérique intercurrent.

L.C.R. du 8-6-40 : cytologie : 22 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 00122012000000

Obs. 12. — Kpoligbé.

Hospitalisé le 12-2-41. Présente un état mental assez particulier : se tient à l'écart, refuse de répondre aux questions posées. Irritable. Parle seul. Quelques jours après présente un ictus avec coma. Déviation de la tête vers

la droite. Hémiplégie droite flasque avec participation faciale. Gâtisme. Pupilles inexcitables.

L.C.R. clair : cytologie : 30 éléments
albumine : 0,71
benjoin : 01221022200000
Kahn : +

Sang : B W. + +
Kahn + +

T.A. maximum : 17, moyenne : 13, minimum : 8. I.o = 5.

Obs. 13. — Yoro Velé, 38 ans.

Etat confusionnel. Instabilité choréiforme. Logorrhée. Prurit.

Pas de troubles neurologiques systématisés.

Polyadénopathie cervicale.

Ponction ganglionnaire : Recherche négative des trypanosomes à l'état frais et après coloration.

Suc sternal : examen cytoparasitologique négatif.

Sang : Pas de trypanosomes.
B.W. + +
Kahn + +.

L.C.R. — cytologie : 58 éléments
albumine : 0,40
Kahn négatif
benjoin : 222211022100000
recherche de parasites négative.

Phlegmon urineux terminal.

Autopsie : Petit cerveau blanc rétracté. Opalescence diffuse et épaississement de la méninge molle avec trainées laiteuses sur les sillons de la convexité.

Dilatation générale des cavités ventriculaires.

Par ailleurs aortite.

Obs. 14. — Manta Diop, 56 ans, de race Ouoloff, manœuvre.

Hospitalisé le 24-11-41 pour « vertiges, céphalées ».

Raconte une histoire d'ictus en 1939 avec hémiparésie droite et paraphasie.

L'examen montre un syndrome pyramidal déficitaire droit avec atteinte de la face, avec augmentation du régime réflexe de ce côté — et tremblement des extrémités et en particulier ondulations athétosiques des doigts de la main droite dans la position du serment.

Tremblements des lèvres et de la langue et surtout de la commissure droite, la bouche ouverte avec dysarthrie légère.

Pas de troubles de la sensibilité.

Stéréognosie normale.

L'examen complet montre une grosse rate débordant de 2 travers de doigt.

L'aorte est palpable à la fourchette sternale et il y a des battements de la base du cou. Le premier bruit est sourd, le deuxième bruit claqué.

La tension artérielle est un peu forte.
Maximum 18, moyenne 11-12, minimum 8. Io 6
Aorte augmentée de volume et d'opacité.
Cicatrice de chancre du sillon.
Dans le sang : B.W., Kahn + +.
L.C.R. — cytologie : 31 éléments
albumine : 0,45
benjoin négatif
B.W. négatif.

Yeux : Staphylome de la sclérotique avec poussée de glaucome justiciable d'une neurotomie optico-ciliaire pratiquée le 6-1-41.

Obs. 15. — Baba Travré, 40 ans.

Tremblement intentionnel considérable dominant au côté droit. Dysarthrie considérable. Lorsqu'il veut parler et il le fait volontiers, se déclenchent des mouvements désordonnés de tous les muscles concourant à la parole. Les lèvres s'ouvrent et se referment tandis que quelques syllabes scandées sont émises.

Au repos, persistance des mouvements de type choréique au niveau du membre supérieur droit et du membre inférieur droit.
Sang : B.W. + +
Kahn + +
L.C.R. — cytologie : 30 éléments
albumine : 0,60
B.W. négatif
benjoin : 202222221000

3°) Les états méningés de la récurrente africaine

La fièvre récurrente à tiques a été individualisée en Afrique Occidentale Française à la suite des recherches effectuées en 1926 à l'Institut Pasteur de Dakar par Mathis et Durieux. Depuis cette découverte les cas de récurrentes à tiques diagnostiquées sont de plus en plus nombreux. Ainsi que le fait remarquer Advier dans une conférence à la Faculté de Médecine de Paris « l'Afrique tropicale reste le domaine principal de cette maladie qui s'y trouve en réalité très répandue, bien que ne s'y manifestant souvent que de façon discrète par des atteintes isolées ». Le réservoir de virus : rongeurs sauvages et rats, le vecteur d'autre part : *Ornithodorus erraticus* expliquent le faciès de l'endémie spirochétienne. Nous renvoyons au remarquable article d'Advier (*Grandes Endémies Tropicales*, Vigot 1939) pour tout ce qui concerne l'épidémiologie de la récurrente africaine.

Nous voulons surtout attirer l'attention sur *l'intérêt neurologique de la récurrente africaine. Le neurotropisme de Sp. Duttoni est évident.* Ainsi que le fait remarquer Advier « cette propriété n'appartient pas spécialement au spirochète hispano-marocain mais est commune à tous les germes que l'on peut rattacher au groupe du spirochète de Dutton, qui se distinguent par là dans une certaine mesure du spirochète d'Obermeier ».

« Chez les animaux inoculés avec les spirochètes récurrents l'on a souvent constaté que les centres nerveux étaient virulents, mais alors que cette virulence est généralement passagère et souvent peu nette quand l'infection expérimentale est due à un spirochète provenant de malades atteints de fièvre récurrente à poux, *elle est au contraire durable et toujours évidente quand il s'agit d'un spirochète dont le vecteur, dans les conditions naturelles, est une tique.* »

Les faits cliniques qui progressivement s'accumulent tendent à démontrer chaque jour davantage que cette notion expérimentale du neurotropisme du spirochète de Dutton s'étend à ses déterminations naturelles que sont les récurrentes à tiques.

Parmi les accidents nerveux, les déterminations méningées latentes ou cliniquement bien caractérisées sont très fréquentes, et beaucoup plus qu'on ne le croit encore communément. Pour ma part, je suis persuadé que l'inoculation systématique à la souris, du sang et du L. C. R. de tout état méningé latent ou subaigu ne faisant pas sa preuve, permettrait d'extérioriser le spirochète beaucoup plus souvent en Afrique intertropicale, en A. O. F. en particulier.

Avec Remlinger et Bailly l'on peut dire que l'atteinte méningée est non pas une complication mais une détermination presque obligatoire de la maladie.

Je n'insiste pas davantage et renvoie au mémoire de Gonnet sur les complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente africaine dans ce même numéro.

Les observations qu'il rapporte concerne des Blancs. On trouvera ci-contre douze observations du même genre recueillies dans mon service chez des indigènes.

Méningites a Dutton

Obs. 1 publiée sous le n° 3 (1). — L. Correa, déjà rapportée à l'article méningite tuberculeuse.

Méningite avec hypertension intracranienne d'étiologie mixte à *Sp. Duttoni* et B.K. avec schizontes de *P. Prœcox* dans le sang.

Obs. 2. — J... Haïdera, 18 ans. Originaire de Mopti. Elève de l'Ecole Normale de Rufisque. Hospitalisée le 17-1-42.

Début remontant à 10 jours — marqué par céphalées d'intensité croissante à localisation frontale et occipitale avec bourdonnements d'oreilles. A partir du 14 janvier, aggravation. Céphalées généralisées : impulsions rythmées en coup de marteau à l'intérieur du crâne. Sensation de lourdeur des paupières et de pression intra-oculaire. Le 16 janvier, vomissements précédés de nausées. Les maux de tête sont continus, mais s'exagèrent nettement dans la soirée et la nuit. Rémission matinale.

Examen : Température : 37°5
Pouls lent 54 à la minute
Raideur de la nuque. Kernig net.
Réflexes vifs.

(1) Voir *Médecine Tropicale*, N° 8, Sept.-Oct. 1942, page 631.

Faible extension des gros orteils à l'excitation cutanée plantaire.
Hyperpathie diffuse mais surtout profonde.

Aux autres appareils : Langue un peu saburrale. Nausées et vomissements empêchant l'alimentation.

Grosse rate débordant de deux travers de doigt et augmentant progressivement de volume dans les jours qui suivent.

Pâleur des muqueuses.

L'interrogatoire minutieux apprend que vers le milieu de décembre, elle a fait un épisode fébrile d'une semaine étiqueté paludisme et traité comme tel, suivi d'une reprise scolaire d'une semaine. Après quoi débute la maladie actuelle.

L.C.R. le 20 — Ponction couchée.
pression : 25
compression jugulaire : 40
cytologie : 380 éléments
mononucléose presque pure
lymphocytose dominante
cellules monocytoïdes mais sans granulations
albumine : 0,85.

Ensemencement 1° - sur milieu ordinaire : négatif
2° - sur milieu à l'œuf (négatif ultérieurement).

Inoculation à la souris positive : résultat qui sera fourni 9 jours après, soit le 29 janvier.

Céphalée calmée passagèrement par la ponction lombaire.

Avant d'avoir la réponse du laboratoire, l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse est sérieusement envisagée (la mère de cette jeune fille est morte bacillaire).

On lui donne par prudence des sulfamides.

Dès la réponse du laboratoire de l'Institut Pasteur on institue un traitement par la Tryparsamide : 1 gr. intraveineux tous les trois jours.

Amélioration rapide du syndrome méningé.

Le 30/1/42, apparition d'un érythème scarlatiniforme.

B.W., Kahn négatifs.

Hémogramme —	Hématies	4.160.000
	poly neutro	45
	éosino	4
	lymphos	46
	monocytes	5
	hémoglobine	90 %

Goutte épaisse : recherche négative du spirochète.

Hémoculture négative.

L.C.R. du 16/2 — 10 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 1222000

En résumé : Méningite à *Sp. Duttoni* à forme hypertensive, se présentant comme une manifestation primitive, alors qu'il s'agit vraisemblablement d'une récurrence méningée.

Obs. 3. — J.M. Touré, 19 ans, Côte d'Ivoire. Elève de l'Ecole Normale de Rufisque.

Hospitalisée le 10/11/41 pour « splénomégalie clinique palustre. Accès fébriles répétés. Mauvais état général. Traitement quinique peu actif ».

Histoire. — Malade depuis le 27/10/41. Début par céphalée, sensation de lourdeur de la tête. Pesanteur épigastrique. Fièvre. Douleur dans l'hypocondre gauche. Episode fébrile durant une semaine environ. *Puis accalmie de plusieurs jours.*

Nouvelle poussée thermique déterminant son hospitalisation.

Examen : malade de mauvais état général.

Céphalée, vomissements alimentaires immédiatement après l'ingestion. Sensations vertigineuses.

Douleurs sourdes dans la région splénique.

Léger état saburral des voies digestives.

Grosse rate verticale débordant de quatre travers de doigt, occupant pratiquement tout le côté gauche de l'abdomen.

Foie débordant d'un travers de doigt.

Symptômes nerveux : raideur de la nuque.

Kernig net.

Hémoculture négative.

Frottis goutte épaisse négatifs.

20/11/41 : inoculation de sang citraté à la souris : spirochètes de Dutton.

Hémogramme —	hématies	2.900.000
	leucocytes	4.400
	hémoglobine	70 %
	poly neutro	54
	éosino	2
	lymphos	35
	monocytes	9

L.C.R. — cytologie : 70 éléments
albumine : 0,22
benjoin : 111100000000000
B.W. négatif.

Guérison avec 72 ctgr. de Sulfarsénol et 6 gr. de Tryparsamide.

Obs. 4. — Sekou Keïta, 33 ans, Guinée.

Hospitalisé le 19/1/41 avec le billet d'hôpital suivant : « Début brusque par fièvre, céphalée, raideur de la nuque. Constipation. Température 39° ».

Effectivement raconte que le 18, vers 4 heures du matin, réveil brusque avec céphalée, sensation de faiblesse ; céphalée intense avec rachialgie. Vomissement dans l'après-midi.

Examen : raideur de la nuque. Pas de Kernig. Rien par ailleurs.

Dans les antécédents, chancre en 1933.

Inoculation du sang à la souris : spirochètes de Dutton.

Hémoculture négative. Schizontes de *Prœcox* en goutte épaisse.

L.C.R. — cytologie : 10 éléments
albumine : 0,22
benjoin négatif.

B.W., Kahn négatifs dans le sang.

En résumé : Syndrome méningé contemporain du premier épisode spirochétien.

Obs. 5. — Dia Diarra, 36 ans, Sarakholé.

Manœuvre du service. Tombe malade pendant le repli de la formation sanitaire à Sebikhotane lors des évènements de septembre. Habite provisoirement une case infestée de rats.

Hospitalisé le 21/11/40. Depuis trois jours céphalée intense, courbature, fièvre 40°3 cliniquement.

Raideur de la nuque. Pas de Kernig cependant.

Douleurs polyarticulaires sans modifications des articles.

Sang : Spirochètes de Dutton en goutte épaisse. De ce fait, malgré le syndrome méningé, la ponction lombaire n'est pas pratiquée.

Guérison rapide par une série de Sulfarsénol.

Le 25/11/40, efflorescence herpétique importante péribuccale, deux bouquets commissurant à vésicules denses.

En résumé : Episode méningé de la première période.

Obs. 6. — Bala Ly, Peuhl, 22 ans. Hospitalisé le 10/9/41.

Début huit jours auparavant : un matin au réveil céphalées violentes, courbatures généralisées, vomissements, vertiges lui interdisant la station debout.

Examen : Température 37°2. Pouls 60.

Examen neurologique courant : raideur de la nuque. Hébétude légère. Troubles de l'équilibre non systématisés dans la station debout.

Gros foie débordant de 2 travers de doigt.

Rate non palpable. Quelques ganglions cervicaux.

L.C.R. — cytologie : 38 éléments
recherche négative des parasites
albumine : 0,40
benjoin : 122200000000000
inoculation à la souris le 10/9. Résultat positif le 19

Sang. — goutte épaisse, examen direct négatif
inoculation à la souris le 10/9. Résultat positif le 19.

Yeux : Acuité O.D.G. = 10/10.

Des deux côtés, œdème de la rétine plus marqué à gauche. La branche inférieure de la veine ophtalmique à son entrée dans la papille est animée de battements et présente une dilatation variqueuse.

Urée sanguine : 0,30.

Albumine urinaire : traces.

Dans les selles, *Trichomonas* et œufs d'ankylostomes.

Amélioration rapide sous l'influence d'un traitement au Sulfarsénol.

Obs. 7. — Sanita Simiti, Toucouleur, 27 ans.

Hospitalisé le 7/9/41. « *Malade depuis 4 jours. Légère contracture de la nuque, trismus léger, céphalée. Plaie du gros orteil* ».

Début 9 jours avant, marqué par céphalée, frissons, fièvre, apparition d'une raideur du cou et d'une rachialgie, puis trismus léger. Constipation.

Examen : Sujet obnubilé, asthénique, la tête entourée d'un mouchoir car il dit souffrir beaucoup.

Raideur de la nuque et du rachis. Contracture des muscles du cou et paravertébraux.

Kernig très net.

Lésions de grattage aux membres inférieurs.

Etat saburral des voies digestives supérieures.

8/9/41 sang : goutte épaisse négative.

L.C.R. — cytologie : 98 éléments
albumine : 0,45
benjoin : 000000000000000

(Inoculations du sang et du L.C.R. pratiqués le 8 donnent le spirochète chez la souris le 19).

Ganglion cervical : pas de trypanosomes.

Pendant la ponction lombaire, sortie d'un cucurbitain de *tœnia saginata.*

15/9/41 : Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral V.O.D.G. 10/10 (Dr. Moulinard).

16/9/41 : œdème plus marqué du côté gauche.

17/9/41 : spirochètes de Dutton en goutte épaisse.

19/9/41 : réponse de la souris. Inoculation positive.

23/9/41 : œdème papillaire considérablement accru des deux côtés. Papillaire considérablement accru des deux côtés. Papillite de stase bilatérale très marquée.

Ponction lombaire 1 heure après l'examen du fond d'œil.

Tension en position assise 50, compression jugulaire négative.

cytologie : 94 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 11221100000

26/9/41 : Image de stase papillaire persistante.

cytologie : 35 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 22 11 00 000 0000000

L.C.R. du 14/10 cytologie : 55 éléments
albumine : 0,56
benjoin : 111100000000000

Amélioration progressive sous l'influence du traitement arsenical.

L.C.R. du 4/11/41 cytologie : 16 éléments
albumine : 0,30
benjoin : 000100000000000

Sort sur sa demande le 6/11/41, s'affirmant en parfaite santé.

En résumé : Syndrome méningé, avec stase papillaire, d'apparence primitif.

Obs. 8. — Hamadou Diallo, Peuhl, 19 ans. Hospitalisé le 16/9/41.

Début il y a 9 jours par céphalées intenses, suivies de rachialgie. Lassitude, courbature.

Examen : Calme. Pouls lent 56. Raideur de la nuque. Kernig léger. Température normale. Examen neurologique courant par ailleurs négatif. Gros foie débordant de trois travers de doigt.

16/9 — Sang : schizontes de *Præcox*
Formule poly neutro : 48
éosino : 4
lympho : 36
monocytes : 12
Globules rouges : 3.900.000
Globules blancs : 28.600

17/9 : Recherche de trypanosomes et de spirochètes négative après triple centrifugation dans le sang.

B.W. = 0 Kahn = ++

Suc sternal : Examen cytoparasitologique négatif.

L.C.R. tension position assise au Claude 42.
cytologie : 180 éléments au mm3
albumine : 0,71
recherche négative de parasites dans le culot de centrifugation.
mononucléose exclusive du culot de centrifugation avec lymphocytose dominante : 70 %.
le reste comporte 20 % de monocytes, quelques cellules endothélioïde et rares plasmocytes.
benjoin : 000000000
B W., Kahn négatifs.

Examen des yeux : Acuité V.O.D.G. = 10/10.

20/9 : Papilles congestionnées et marquées d'un halo œdémateux plus marqué à gauche (Dr. Moulinard).

Le 3/10/41, nouvelle ponction lombaire.

L.C.R. cytologie : 139 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 111100000000000

Evolution toujours apyrétique.

14/10/41 : Poussée fébrile, température : 40°.

Sang : goutte épaisse spirochète de Dutton.

Evolution rapidement favorable sous l'influence du traitement du Sulfarsenol.

L.C.R. du 24/10/41 — cytologie : 30 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 000000000

L.C.R. du 10/11/41 — cytologie : 26 éléments
albumine : 0,40
benjoin : négatif.

En résumé : Syndrome méningé apyrétique hypertensif avec stase papillaire.

Kahn ++.

Obs. 9. — Demba Samba, Toucouleur, 33 ans. Hospitalisé le 3/9/41 pour syndrome méningé.

Début apparent il y a 8 jours par céphalée, frissons, vomissements post-prandiaux. Aggravation de la céphalée avec douleur violente de la nuque et contracture.

Myalgies des muscles du tronc, de l'abdomen et lombalgie.

Vomissements de plus en plus fréquents, constipation opiniâtre. Parle d'accès de fièvre antérieurs par la suite.

Examen : Température 39°3. Couché en chien de fusil. Prostré. Répond à peine aux questions posées. Subictère.

Céphalées frontales. Raideur de la nuque. Kernig. Examen neurologique par ailleurs négatif.

Tube digestif : Vomissements en fusée. Ventre en bateau. Constipation depuis cinq jours. Foie et rate de dimensions normales.

Cœur et vaisseaux normaux. Pouls 84.

Appareil génito-urinaire : Gonococcie en évolution. Testicule gauche gros et douloureux. Pus uréthral : gonocoques.

Système lymphatique : Ganglions inguino-cruraux. Cicatrices d'ablation ganglionnaire du cou (intervention pratiquée parfois par certains sorciers dans les contrées à trypanosomiase).

3/9/41 . Hémoculture négative.

Frottis et goutte épaisse : examens négatifs.

Hémogramme : hématies : 3.500.000
leucocytes : 5.200
Formule poly neutro : 69
éosino : 4
lymphocytes : 23
monocytes : 4
B.W., Kahn négatifs.

L.C.R. du 5/9/41 cytologie : 33 éléments
albumine : 0,71
benjoin : 022200000000000
examen parasitologique négatif.

Le 13/9, l'examen neurologique montre : syndrome ataxique manifeste dès les premiers mouvements faits pour s'asseoir dans son lit. Les mains planent et ratent largement le fer du lit auquel il veut s'accrocher. *Dystasie :* le malade élargit son polygone de sustentation. Déséquilibre et chute en arrière. La marche est très difficile et le déplacement des pieds paraît difficile en dehors de l'incoordination. L'occlusion des yeux n'augmente pas les troubles.

Ponction sternale : Examen cyto-parasitologique du suc sternal négatif.

19/9/41 : Inoculations du sang et du L.C.R. à des souris, positives : spirochètes de Dutton.

20/9/41 : Fonds d'yeux : œdème rétinien surtout marqué à gauche (Dr. Moulinard).

L.C.R. du 3/10/41 — cytologie : 40 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 1122000000

Evolution : Traitement symptomatique au début.

Aspirine. Lavement de sulfate de magnésie contre la céphalée et l'hypertension.

Défervescence spontanée le 11/9.

Traitement au Sulfarsénol constitué à partir du 20.

Amélioration du syndrome méningé. Persistance du syndrome ataxique.

L.C.R. du 14/10 — cytologie : 9 éléments
albumine : 0,30
benjoin : 22210000

L.C.R. du 24/10 — cytologie : 10 éléments
albumine : 0,22
benjoin : 2210000

Le même jour, yeux : Acuité V.O.D.G. = 10/10.
Fonds normaux.

Le 12/11 : Amélioration progressive mais troubles encore nets de la démarche. Il talonne à droite. Hémiparésie droite.

Sort le 14/11 sur sa demande.

Diagnostic rétrospectif. Spirochètes dans la rate.

Obs. 10. — Alfa Diallo, Toucouleur, 20 ans.

Hospitalisé le 30/5/40 pour « Céphalées, vomissements, rachialgies, vertiges, démarche ataxique, mauvais état général ». Début il y a trois jours par céphalées, vomissements, nausées, rachialgie, myalgie, vertiges et diciculté de la marche. Sensation de striction bitemporale.

Toux sèche et pénible. Aggravation progressive déterminant son hospitalisation.

Examen : Mauvais état général. Température 38°2.

Léger état stuporeux. Insomnie depuis le début.

Troubles de la marche : Marche ébrieuse, le demi-tour se fait en chancelant. Dysmétrie légère dans les épreuves diverses.

Raideur de la nuque. Kernig léger.

Sensation de crampes musculaires.

Hyperesthésie musculaire.

Réflexes vifs au niveau des membres inférieurs surtout.

Tube digestif : Vomissements. Constipation. Grosse rate débordant de deux travers de doigt.

31/5 : Hémoculture négative.
B.W., Kahn négatifs.
Frottis. Goutte épaisse, examens négatifs.

7/6 : Défervescence en lysis sans traitement. Persistance d'un état méningé résiduel. Céphalées frontales. Raideur du cou. Kernig.

Au point de vue neurologique, on constate un tremblement généralisé existant au repos mais plus particulièrement en cours d'exécution des mouvements délicats. Quelques oscillations sur le parcours de l'index vers le nez. La dysmétrie n'est pas terminale.

La maladresse des mouvements est encore plus accusée aux membres inférieurs : dans l'épreuve du talon au genou maladresse des mouvements bien orientés mais saccadés. Le talon touche le genou après quelques erreurs.

Station debout incertaine. Oscillations augmentées par l'occlusion des paupières.

La marche extériorise un peu d'ataxie locomotrice.

Réflexes tendineux vifs polycinétiques.

Une certaine indifférence affective est à retenir.

12/6/40 : Allégation de céphalées frontales depuis trois jours avec nausées, sans vomissements. Cliniquement : reprise méningée, raideur de la nuque, signe de Kernig, ébauche de Brudzinski, constipation, bradycardie, très légère reprise thermique.

L.C.R. — cytologie : 310 éléments au mm³
albumine : 0,72
benjoin : 02222022000000

Par erreur, une inoculation au cobaye est demandée et non à la souris. Elle reste négative.

D'autres examens de sang restent négatifs.

Le diagnostic est établi plusieurs mois après par l'examen d'un frottis de pulpe splénique coloré dans lequel on trouve plusieurs spirochètes du type Duttoni.

Réaction plasmocytaire.

Obs. 11. — Lassana Diarra.

Hospitalisé le 13/2/42.

Ramassé sur la voie publique dans le coma. Sujet robuste. Coma apyrétique. Déviation de la tête vers la gauche, jambe droite légèrement fléchie, bras droit serré contre la poitrine, avant-bras en flexion.

Hémiplégie droite avec contracture assez forte.

A gauche, bien qu'il y ait des mouvements spontanés du membre inférieur gauche, il y a également de l'hypertonie.

Réflexes vifs partout, mais surtout à droite où la rotation est polycinétique. Il y a du clonus de la rotule et de la trépidation épileptoïde du pied.

Le signe de Babinski existe à droite.

Incontinence d'urines.

Raideur de la nuque avec contracture marquée des muscles sacro-spinaux, surtout dans la région lombaire. Kernig net.

On note par ailleurs une tuméfaction osseuse paranasale symétrique ébauche de n'Goundou, avec hypertrophie diffuse du massif osseux maxillaire supérieur.

Les tibias sont incurvés en lame de sabre.

Reprise de connaissance assez rapide mais le sujet reste confus et n'émet aucune parole. Quelques ganglions cervicaux.

Sang B.W.
Kahn + +

Hémogramme Hématies 4.760.000
Leucocytes 6.000
poly neutro 63
éosino 6
lymphos et gros —
lymphos 23
monocytes 8
Urée sanguine : 0,30

Ponction lombaire.

L.C.R. du 13/2 Liquide xanthochromique. Nombreux globules rouges à bords crénelés et réaction cellulaire marquée.
albumine : 0,71
inoculation à la souris

Suc ganglionnaire et suc sternal : Examens cytoparasitologiques négatifs.

L.C.R. du 16/2 encore xanthochromique mais de teinte moins accusée.
albumine : 0,50

21/2/42 : Sujet toujours gabataire, souillant son lit ; il ouvre les yeux et semble s'éveiller un peu, mais ne semble pas comprendre les questions posées et ne parle pas. Syndrome neurologique sans changement. Quadriplégie spasmodique à majoration droite avec atteinte faciale.

Le 23/2, l'Institut Pasteur répond que l'inoculation du L.C.R. à la souris donne le spirochète de Dutton.

Traitement arsenical mis en œuvre.

Le 27/2 le malade s'intéresse à ce qui l'entoure. La raideur de la nuque a un peu diminué.

Le 7/3/42 s'éveille, rit ou s'irrite selon les circonstances, mais ne parle toujours pas.

Boulimie. Gâtisme ou apraxie : urine indifféremment dans son lit ou dans la salle.

Il se précipite sur tous les aliments exposés à sa vue.

Le 27/3/42, le malade parle pour la première fois depuis son entrée à l'hôpital. Il dit qu'il s'appelle Lassana Diarra et qu'il vient de Niero (Soudan).

Embarquant pour la France quelques jours après, nous n'avons pu poursuivre l'observation de ce malade qui posait un problème intéressant par le triple problème spirochétien qu'il pose.

En résumé : Hémorragie méningée au cours d'une spirochétose à Dutton chez un sujet atteint de pian, spécificité difficile à analyser.

Obs. 12. — Marianne Boye, 19 ans.
Enceinte.
Hospitalisée le 25/7/41.
Syndrome méningé aigu fébrile. Température 38°.
Céphalée. Epistaxis.
Episode fébrile antérieur.
Spirochètes de Dutton.
Analyse du L.C.R. perdue.

Obs. 13. — A. Simedo, métis Portugais. Préparateur à l'Institut Pasteur. Boxe en compétition à ses moments de loisir. A fait, il y a plusieurs semaines, un épisode fébrile immédiatement diagnostiqué par la découverte de *Sp. Duttoni* (Dr Arquié) dans le sang en goutte épaisse.

A la suite d'une vaccination antiamaryle, il nous est adressé en consultation par notre camarade. Il présente un syndrome méningé discret.

Le 19/4/41 : L.C.R. cytologie : 108 éléments
99 globules rouges altérés.
Albumine : 0,40
Benjoin : 1111002200

Le 25/4/41 — Cytologie : 240 éléments
Albumine : 0,71
Benjoin : 222200222000000

En raison de la notion d'une spirochétose antérieure, l'inoculation à la souris est pratiquée. Elle est positive. Cet épisode méningé guérit rapidement sous l'influence d'un traitement arsenical léger.

Quelques réflexions se dégagent à la lécture de ces observations :

1° - *Le problème des méningites primitives des récurrentes.*

Il faut remarquer tout d'abord l'extrême difficulté qu'il y a chez les Noirs à localiser ces épisodes méningés dans le cadre général de la maladie. Les déterminations fébriles sont tellement banales en Afrique Noire que l'indigène vient rarement consulter pour une pyrexie. Les premières ondes fébriles échappent à l'identification tandis qu'elles s'effacent rapidement de la mémoire de malades peu enclins à se plaindre et à lier des phénomènes que des périodes normales séparent.

Dans certaines circonstances les données épidémiologiques permettent de saisir et d'identifier le début réel de l'affectation. L'observation 4 concerne un manœuvre de mon service contaminé dans la case infestée de rats qu'il habite provisoirement à Sebikhotane. Un syndrome méningé fruste se précise dès le début de son affection. L'apparition aussi précoce des phénomènes méningés est rare. Ils se dessinent en général à la première ou à la deuxième récurrence et ce sont eux qui déterminent l'hospitalisation. Dans la règle en effet, à part la céphalée qui l'accompagne, l'épisode initial se présente comme une onde fébrile sans autres manifestations bien originales. La splénomégalie qui pourrait attirer l'attention est tellement banale que le diagnostic de paludisme est habituellement évoqué (*Obs.* 2 *et* 3).

Aussi le problème des méningites primitives est-il encore bien difficile à résoudre. Y a-t-il une spirochétose méningée pure dans la récurrente africaine ?

Certaines des observations ci-dessus rapportées semblent plaider en faveur de cette possibilité. Mais quand le psychisme des malades le permet, l'on retrouve la première onde d'invasion septicémique avant la localisation méningée. Témoin les deux premières observations recueillies chez deux excellentes élèves de l'Ecole Normale de Rufisque. Hospitalisées avec un syndrome méningé d'allure autonome, dans les antécédents desquels on retrouvait quelques jours avant l'éclosion des phénomènes nerveux une onde fébrile qualifiée de paludisme et traitée comme telle, mais sans confirmation hématologique.

2° - *Il est vraisemblable que ces explosions méningées ne sont que des épisodes récurrents.* Les manifestations cliniques en sont habituellement très fortement accusées. Les phénomènes d'hypertension intra-cranienne sont nets : céphalées, vomissements. La stase papillaire est presque constante. L'hypertension du L. C. R. n'est pas aussi marquée que l'on pourrait penser. C'est probablement beaucoup

plus la rapidité d'installation du régime tensionnel nouveau que son intensité réelle que traduisent les signes cliniques. Il est vraisemblable que l'œdème papillaire participe non seulement de la stase mais d'une atteinte directe du nerf optique.

Le diagnostic des manifestations méningées de la récurrente à tiques est facilité par la coexistence d'un liquide clair à formule lymphocytaire et de ces manifestations méningées cliniques beaucoup plus accusées qu'il n'est habituel avec des modifications liquidiennes peu importantes. Il suffit de penser à la récurrente pour mettre immédiatement en train une inoculation à la souris qui donnera la réponse une semaine après environ. C'est là une méthode extrêmement sûre tandis que la recherche directe du spirochète dans le sang est pleine d'aléas. Je n'ai jamais trouvé le spirochète dans le culot de centrifugation du L. C. R. alors que l'inoculation du même liquide donnait une réponse aussi rapide que l'inoculation du sang. Ceci confirme l'évolution cyclique du spirochète et l'existence d'une phase infra-visible.

La ponction lombaire nous a paru une intervention extrêmement appréciée des malades dont elle calme les phénomènes d'hypertension intra-cranienne. Cependant les modifications histo-chimiques du L. C. R. sont peu améliorées et seule la thérapeutique arsenicale possède un pouvoir curatif marqué. La Tryparsamide à la dose moyenne d'un gramme tous les trois jours a donné de bons résultats.

Des fluctuations saisonnières en rapport vraisemblable avec les grands mouvements des rongeurs sauvages s'observent assez nettement. A Dakar une recrudescence s'observe à partir de la fin de la période des pluies, d'octobre à janvier.

4°) Les états méningés du paludisme

1° *Les accès pernicieux avec syndrome méningé.*

Le 16 décembre 1940, à 10 heures, est hospitalisé d'urgence dans mon service un arabe ramassé comateux sur la voie publique. L'examen du sang montre de très nombreux schizontes de *Prœcox.* Il décède vers 17 heures. L'examen après coloration au May-Grünewald-Giemsa d'empreintes des différents organes montrait une extraordinaire infestation de tous les parenchymes. Dans les *capillaires cérébraux détachés par l'empreinte toutes les hématies sont parasitées.* J'ai conservé ces empreintes dont l'examen m'a permis de comprendre l'extrême gravité de certains accès pernicieux ainsi que le mécanisme des accidents nerveux du paludisme.

Obs. 1. — Abdallah Ali Bend Hadji.

Hospitalisé dans le coma le 16/12/40 à 10 h. du matin. Température 38°. Coma incomplet avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, déviation de la bouche vers la gauche par paralysie faciale droite vraisemblable. Quelques mouvements spontanés du membre inférieur gauche, après la chute du membre soulevé passivement. A droite, membre supérieur et mem-

bre inférieur retombent lourdement. Contracture marquée du membre inférieur droit qui a tendance à se placer en triple flexion. Le membre inférieur gauche réagit à la piqûre. La *nuque est raide*, la tête littéralement bloquée.

L'abdomen est partout douloureux et il y a un peu de contracture dans la partie supérieure de l'abdomen.

Ictère franc généralisé.

La tension artérielle est imprenable, l'indice oscillométrique restant partout inférieur à une demi division.

L.C.R. xanthochromique.

cytologie : 9 éléments
albumine : 0,56
Kahn négatif
benjoin : 011100220000

Sang : Nombreux schizontes de *Præcox*.

Suc sternal : Très nombreux schizontes de *Præcox*.
Rosaces nombreuses.

Réaction histiocytaire considérable. Nombreux histiocytes à protoplasme étendu lache criblé de vacuoles. Certaines vacuoles englobent des globules rouges prenant moins bien le colorant que les hématies libres. Les hématies phagocytées contiennent des schizontes nettement visibles. Les histiocytes sont chargés de pigments mélanifères. Il y a dans le prélèvement des grains de pigments mélaniques libres en grande quantité.

Décès vers 17 h. malgré 2 gr. de Quinoforme, sérum salé hypertonique intraveineux et Adrénaline intracardiaque.

Autopsie : Ictère franc généralisé.

Cerveau : Ictère de la dure-mère. La dure-mère ouverte, le cerveau apparaît superficiellement œdématié et ressemble à une masse gélatineuse. Leptoméningite diffuse avec trainées blanchâtres de la méninge au-dessus de certains sillons.

Abdomen : Gros foie de couleur ardoisée.

Rien par ailleurs.

Tous les parenchymes sont étudiés par empreinte après coloration hématologique au May-Grünewald-Giemsa. Le degré d'infestation palustre est extraordinaire. Il y a partout autant de schizontes de *Præcox* que d'éléments cellulaires. La rate est bourrée de macrophages et de pigments mélaniques, mais on en retrouve dans tous les parenchymes. Il y a de très nombreuses rosaces.

L'étude anatomo-pathologique des blocs rapportés n'a pas encore été faite.

Les capillaires du cortex méningo-encéphalique sont, comme nous l'avons dit, bourrés d'hématies toutes parasitées et souvent pluriparasitées.

Il est évident qu'une telle infestation de l'encéphale et en particulier de la nappe capillaire méningée explique la possibilité d'accidents méningés au demeurant parfaitement connus dans le paludisme. Les accidents méningés se voient surtout dans le paludisme aigu d'invasion et dans les accidents aigus du type pernicieux.

Le tableau clinique déterminé chez les nourrissons et les enfants par l'évolution d'un accès pernicieux évoque le plus souvent des méningites aiguës du premier âge et de l'enfance.

Dans les deux états, hypertonie généralisée et crises convulsives sont les deux éléments majeurs du drame rapide qui se joue. La ponction lombaire est absolument nécessaire pour éliminer une méningite microbienne. Dans l'accès pernicieux le L. C. R. est relativement peu modifié.

Obs. 2. — Juliette Dechandé, 8 ans.

Hospitalisée le 5/2/40.

Malade depuis sept jours. Début par état fébrile avec adynamie progressive. Le 4/2/40, c'est-à-dire la veille de son hospitalisation, apparaissent brutalement les crises convulsives et l'enfant réagit de moins en moins.

A l'entrée : Hypertonie diffuse. Raideur de la nuque. Tête rejetée en arrière avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Convulsions épisodiques. Puis les convulsions sont continues. L'enfant présente un véritable nystagmus complexe de la tête et des yeux vers la droite, synchrone de secousses cloniques généralisées du reste du corps, le rythme de ces secousses est de 20 par minute. Elles se déclenchent en général à la fin de l'inspiration.

Par ailleurs

grosse rate
gros foie
température : 39°5
tachycardie

L.C.R. cytologie : 5 éléments
albumine : 0,22

Sang. Nombreux schizontes. Infestation mixte par *Pl. Prœcox* et *Pl. vivax.*

Le 6/2/40, état comateux. Les convulsions ont disparu. Hypotonie, passivité des membres. Pas de réaction aux excitations douloureuses. La déviation de la tête et des yeux est fixe et difficile à réduire.

Décès malgré traitement quinoformique intensif.

Obs. 3. — Doudou Cissé, 16 ans, originaire de Rufisque.

Hospitalisé le 23/9/40 à 10 h.

Dès son entrée, crise comitiale caractéristique avec phase tonique de courte durée avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Puis apparition de mouvements cloniques synchrones prenant tous les membres. Aux membres supérieurs, l'attitude est la suivante : main d'accoucheur en hyperflexion sur l'avant-bras et en pronation extrême. Les avant-bras fléchis sur les bras : durée de cette phase une minute environ avec nystagmus de la tête et des yeux vers la droite. Puis les mouvements se ralentissent et le malade entre dans la phase de stertor de courte durée. Le sujet reste fortement obnubilé. L'examen neurologique post-critique ne montre qu'une diminution marquée des photo-moteurs. Morsure de la langue. Pas d'incontinence des sphincters. Température : 39°5.

Ponction lombaire.

L.C.R. cytologie : 22 éléments
albumine : 0,22
B.W. : 0
benjoin : 00000000000000 T

Sang Monocytose marquée. Pas d'hématozoaires.

D'après la mère que l'on interroge après cette première crise, l'enfant est malade depuis 48 h. accusant une céphalée intense avec vertiges. Le matin même vers 4 h., une première crise comitiale — une seconde vers 6 h. — une 3e vers 8 h. Celle que nous avons décrite est la 4e.

Puis les crises vont en augmentant de fréquence.

A 17 h., crises subintrantes voisines de l'état de mal épileptique.

Un nouvel examen de sang pratiqué d'urgence montre des *schizontes de Prœcox*, un tous les 3 ou 4 champs. Il y a des schizontes très jeunes paraglobulaires à côté d'éléments caractéristiques. On reprend les lames faites le matin et l'on découvre de très rares hématozoaires au bout de plusieurs minutes d'examen. D'autres examens pratiqués d'heure en heure montreront l'augmentation progressive de l'infestation périphérique.

Un traitement d'urgence est institué : Somnifène et Quinoforme. Les crises s'atténuent. Le malade n'a pas eu de crise dans la nuit du 29 au 30. Vers 3 h. du matin, il aurait parlé correctement à sa mère. *Un vomissement* vers 5 h. du matin.

Le 30 au matin, l'examen montre que l'enfant somnole en chien de fusil. La respiration est calme et tranquille. Le lit est mouillé d'urines et de matières. La tête est fixée, la nuque raide. Kernig net. Brudzinski net. Hémiparésie droite. Babinski bilatéral spontané au cours de l'examen. L'excitation cutanée plantaire renforce cette extension spontanée. Gordon et Oppenheim positifs.

L'enfant se réveille, s'irrite et s'emporte, veut s'en aller, se lève mais ne peut tenir debout. Cœur : 1er bruit sourd. T.A. Vaquez : 12-8.

Le 31, défervescence thermique. Reprise complète de la connaissance. Le malade nous remercie de lui avoir sauvé la vie. Il se sent bien ; n'accuse qu'une vague douleur lombaire imputable à la ponction et à la quinine.

Examen neurologique : Démarche incertaine, ébrieuse, le malade fléchit sur ses jambes et les entrecroise.

Impression subjective de diminution de la force du côté droit. Il y a effectivement un petit déficit avec parésie faciale droite.

Cutanés plantaires en extension.

Rate percutable sur 3 travers de doigt.

1er avril : Disparition de tous les signes. Simple fatigue résiduelle.

Obs. 4. — Abdou Asiz, 2 ans.

Hospitalisé le 25/11/40 à la Maternité dont il est transéaté parce qu'il présente une fièvre élevée avec des convulsions.

Température 40°7. Mauvais état général.

A l'examen, syndrome méningé typique sur lequel se dégagent des crises convulsives assez rapprochées, une toutes les dix minutes environ. Crises comitiales typiques avec secousses rythmées généralisées et nystagmus de la tête vers la droite, synchrones. En même temps que les secousses, contraction expiratoire du diaphragme. L'inspiration semble provoquer la décharge clonique. Pas de stertor post-critique mais cependant accalmie nette avec relâchement du sphincter anal et émissions de glaires muqueuses très claires.

Ponction lombaire couché,

cytologie : 5 éléments
tension : 9
albumine : 0,22
benjoin : 000 000 000 000 000 T

Examen coprologique des glaires : Leucocytorrhée.
Ensemencement négatif.
Sang : Assez nombreux schizontes de *Prœcox*.
Le 26 état de mal, flèche thermique à 41°2.
Décès malgré thérapeutique quinique.

Commentaires

Nous avons observé d'assez nombreux syndromes méningés au cours d'accès pernicieux palustres chez des enfants. Nous n'avons rapporté que ces quatre observations concernant un nourrisson, un enfant, un adolescent, un adulte, car elles nous paraissent présenter un intérêt spécial.

C'est tout d'abord la similitude à ces âges différents du tableau neurologique caractérisé *par la coexistence d'hypertonie du type méningé, de phénomènes comitiaux, et de troubles pareto-spasmodiques.* La déviation tonique conjuguée de la tête et des yeux prend un caractère rythmique pendant les paroxysmes convulsifs. Il s'agit là d'un ensemble que l'on constate avec une particulière fréquence chez les enfants noirs et qui paraît assez expressif de l'accès pernicieux sans être pathognomonique. Mon confrère et ami Fournials m'a appelé à observer avec lui d'assez nombreux cas d'accès pernicieux réalisant ce tableau. J'ai noté parfois chez ses malades et chez les miens la conjugaison du rythme respiratoire et des paroxysmes cloniques. *Tout se passe comme si l'arrivée de l'air inspiratoire sur la surface broncho-alvéolaire conditionnait la réponse paroxystique.*

J'ai observé le même fait chez des enfants atteints de tétanos.

Cet ensemble clinique où s'intriquent des phénomènes méningés, des troubles convulsifs greffés sur un état parétospasmodique évoque un mécanisme cortico-méningé de ces formes d'accès palustres.

Les constats nécropsiques rapportés dans l'observation I confirment cette notion clinique.

Les deux premières observations montrent des accès pernicieux de diagnostic facile par l'intensité de l'infestation, plus exactement par la généralisation de la poussée schizogonique.

Les phénomènes neurologiques trahissent l'intensité locale du processus cyclique parasitaire perceptible également dans les capillaires périphériques. En est-il toujours ainsi ? L'observation 3 tout en ayant le même tableau neurologique montre la diffusion périphérique tardive de la vague parasitaire. Les premières manifestations comitiales apparaissent bien avant les schizontes dans la circulation périphérique. Quarante-huit heures après le début, le malade entre en état de mal épileptique et c'est à ce moment que l'infestation périphérique se précise. Il y a donc là une notion très nette de localisation. Le paludisme pernicieux représente en effet l'expression la plus grave de

ce qu'Armand Delille, Abrami, Paisseau et Lemaire ont décrit en Macédoine sous le nom de syndromes de localisations viscérales.

Certains médecins coloniaux ont tendance à confondre sous le nom d'accès pernicieux les états aigus où l'infestation globulaire définie par le seul examen du sang périphérique atteint sa plus forte densité, ce qui est une erreur.

La localisation encéphalo-méningée et l'infestation périphérique peuvent marcher de pair mais ce n'est pas là un fait obligatoire. Il serait dangereux dans certains cas d'attendre le résultat de l'examen hématologique pour mettre en œuvre une thérapeutique quinique. Il y a en effet des cas extrêmes où l'antithèse s'accentue davantage que dans l'observation 3. Le diagnostic étiologique de ces accès peut devenir très difficile. Il ne faut pas tomber dans l'attitude opposée qui consiste à attribuer au paludisme des syndromes méningés, sur la foi d'examens de sang positifs. C'est un phénomène connu en pathologie, c'est un fait banal en pathologie exotique que ces reviviscences palustres à la faveur de la rupture d'équilibre déterminée par une autre infection. Nous avons déjà au cours de cette étude montré la coexistence fréquente de plusieurs agents au cours de syndromes méningés (obs. 3, chapitre méningites tuberculeuses : *schizontes de Prœcox* au cours d'une méningite mixte à Dutton et à B. de Koch ; obs. 8, méningites C. S. à méningo avec *P. Prœcox* dans le sang, etc.).

La fréquence des causes d'atteintes méningées en A. O. F. incite à une analyse soigneuse du contexte clinique et des données biologiques. Le diagnostic d'accès pernicieux méningé évoqué par l'aspect clinique *devient presque un diagnostic d'élimination basé sur les faibles modifications du L. C. R. :* réactions cellulaires faibles, pas d'augmentation notable de l'albumine, benjoin normal.

Jamais nous n'avons noté de groupement permettant de faire croire à des bouffées épidémiques de syndromes méningés palustres, tels que Counemes dit les avoir observés au Soudan (*Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie exotique,* T. II, p. 694).

Il relate une épidémie avec six morts avant son arrivée par syndromes méningés suraigus aux dires des notables du village. Il rapporte sept observations stéréotypées de syndromes méningés aigus avec splénomégalie, herpès, et *P. Prœcox* dans le sang, dont six guérissent par la quinine. Cette concordance épidémique du déterminisme méningé chez des adultes apparaît troublante. On songe plus volontiers à d'autres agents plus vraisemblables, en particulier devant le tableau symptomatique à des récurrences méningées de spirochètoses à tiques chez des individus contaminés en même temps.

Pour ma part, je n'ai eu qu'une seule fois l'occasion d'observer un syndrome méningé aigu franc pur où l'origine palustre semble devoir être retenue.

Obs. 5. — Ladji Dramel, jeune Sarakholé de 25 ans.

Hospitalisé le 24/4/41. Originaire de Guinée, il est arrivé à Dakar il y a quatre mois après un mois de marche. Travaille comme manœuvre à la Direction de l'Artillerie.

Début il y a 6 jours par une céphalée violente, tenace. Le 3e jour, douleurs généralisées : myalgies, polyarthralgie, douleurs lombaires. Constipation opiniâtre.

A l'entrée, température 39°5.

Examen : Raideur de la nuque, Kernig.

Myalgies avec douleurs musculaires à la palpation. Hyperesthésie profonde et superficielle.

Par ailleurs, constipation opiniâtre. Grosse rate débordant de 3 travers de doigt. La palpation de la rate *est très douloureuse et détermine quelques secousses de hoquet.* Douleur spontanée de l'hypocondre gauche arrêtant l'inspiration poussée en rapport vraisemblable avec de la périsplénite.

Ganglions sus-épitrochléens. Pas de ganglions cervicaux.

Polyarthralgies sans manifestations objectives à l'examen des articles.

Cicatrices de variole. Gale en évolution.

Hémoculture négative.

L.C.R. cytologie : 5 éléments
albumine : 0,22
benjoin : 00000000000000 T

Sang : Nombreux schizontes de *P. Prœcox.*

B.W. +
Kahn + +

Le traitement quinique est mis en œuvre aussitôt (1 gr. 50 de Quinoforme par jour). Le 25, amélioration considérable. Disparition des troubles myalgiques et athralgiques. La céphalée persiste. Défervescence complète le 26. Diminution de la céphalée. La splénomégalie diminue.

A partir du 27, quinine *per os,* 6 comprimés de chlorhydrate de quinine par jour.

Le 28, tout est rentré dans l'ordre.

La rapidité d'action du traitement quinique, la réduction des phénomènes méningés, algiques parallèles à la régression de la splénomégalie plaide en faveur de l'origine palustre de ce qui, en réalité, n'est pas une méningite mais une réaction méningée ainsi qu'en témoigne l'examen du L.C.R.

Remarque thérapeutique

J'ajouterais un mot de thérapeutique. Quelques jours avant mon départ j'ai été appelé par mon confrère et ami Guillermin auprès d'une enfant présentant un état de mal épileptique symptomatique d'un accès pernicieux, palustre. J'ai eu l'idée de pratiquer une injection sous-arachnoïdienne d'air selon la technique de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire.

Cette intervention a eu un résultat aussi rapide qu'heureux sur les manifestations comitiales qui semblent conditionner en partie la gravité exceptionnelle des accès pernicieux palustres. Il y a là un procédé symptomatique sur lequel j'attire l'attention.

C) MENINGITES A VIRUS INCONNUS NEUROTROPES.

Avec les méningites à protozoaires nous avons abordé le groupe des états méningés à L.C.R. clair. Un autre caractère les assemble, c'est le type histologique de la réaction cellulaire du L.C.R. Il s'agit en effet de méningites lymphocytaires. Mais à ces états méningés lymphocytaires primitifs ou secondaires les données complémentaires du laboratoire permettent d'assigner une cause précise.

Dans bien des cas malheureusement il n'en est point de même. Toutes les recherches courantes de laboratoire orientées ou non par l'examen clinique restent vaines.

J'en ai recueilli de nombreuses observations dans mon service des contagieux de l'Hôpital Indigène de Dakar. Il y a là des faits disparates. Les événements et les circonstances dans lesquelles nous avons travaillé nous ont rendu bien difficile la mise en œuvre de recherches cohérentes. Aussi serons-nous assez bref malgré l'intérêt considérable que l'on devine derrière ce fatras.

1°) Les méningites lymphocytaires curables primitives

Le caractère spontanément curable de certaines méningites d'apparence primitive et de type lymphocytaire a permis de dissocier un groupe certainement artificiel mais commode dans l'attente d'une meilleure identification. Ce sont les méningites lymphocytaires curables d'apparence primitive.

La lymphocytose et la curabilité sont évidemment des caractères trop répandus pour rester une étiquette définitive. Certains états méningés microbiens frustes spontanément curables peuvent se présenter de telle façon et parce que devant un L.C.R. clair et moyennement altéré, de réaction lymphocytaire, on aura oublié de demander un ensemencement du L.C.R. sur milieux ordinaires et sur milieux spéciaux, on laissera échapper la cause banale d'une méningite spontanément curable.

Nous avons rapporté un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque avec 120 lymphocytes par mm^3 (*Médecine Tropicale*, n° 8, p. 606). Des causes nombreuses peuvent aboutir à la même expression méningée, la syphilis entre autres. En Afrique la récurrente paraît le plus souvent emprunter cet aspect. Comme la recherche du spirochète dans le culot de centrifugation est habituellement négative il faut pratiquer systématiquement l'inoculation à la souris ou au rat blanc. Le cobaye ne répond à cette inoculation que par une infection inapparente contrairement à ce qui se passe pour *Sp. hispanicum*. Dans de nombreuses observations à protocole détaillé le diagnostic de méningite lymphocytaire est envisagé alors que le laboratoire n'a pour ainsi dire pas épuisé toutes ses ressources courantes.

Ces réserves faites, on observe en Afrique des faits assez nombreux que l'on peut ranger dans ce groupe.

En Indochine Massias a rapporté déjà des faits analogues, observant leur groupement épidémique en août et septembre (*Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, n°s 1-2, janvier-février 1941).

Voici quelques-unes des observations que j'ai pu recueillir.

Obs. 1. — *Méningite aiguë fébrile lymphocytaire spontanément curable.*

Gaoussa Coulibaly, 32 ans, Bambara, Musulman.

Hospitalisé le 27/5/40 avec le diagnostic d' « accès palustre ».

Malade depuis 9 jours : début par frissons, sueurs, chaleur, céphalée fronto-pariétale intense puis gagne les régions périorbitaires, mouvements palpébraux douloureux, rachialgie. Traité sans succès par la quinine.

A l'entrée, température 39°9.

Tube digestif : Langue saburrale
foie, rate normaux.

Système nerveux : Raideur de la nuque. Kernig.

Examen neurologique négatif par ailleurs.

Autres appareils normaux.

Ponction lombaire

liquide clair
cytologie : 69 éléments lymphocytes
albumine : 0,40
B.W. négatif
benjoin : 000000000000 000
inoculation négative à la souris
ensemencement stérile

Hémoculture négative.

Frottis et goutte épaisse : Examens parasitologiques négatifs.

Le 28, défervescence complète mais persistance du syndrome méningé clinique.

Recherche négative des parasites dans le sang.

Le 1/6/40, raideur persistante de la nuque. Asthénie. Subictère conjonctival.

Le 3, guérison clinique.

Obs. 2. — *Méningite puriforme aseptique lymphocytaire subaiguë : cutituberculine fortement positive.*

A. Diallo, 30 ans, Guinéen de race Foulah.

Hospitalisé le 22/7/40.

Céphalées depuis 15 jours ayant commencé par la racine du nez, atteignant le front puis généralisées au vertex et à la nuque. Vomissements tous les soirs depuis le début. Constipation.

A l'entrée, syndrome méningé net, apyrexie.

Cicatrices dépigmentées des jambes avec lésions croûteuses encore en activité, quelques verrues des mains et sur la verge.

Petit trajet fistuleux borgne externe, séquelle d'un abcès de la marge de l'anus. Polymicroadénopathie.

L.C.R. : Jet de liquide. Tension prise après perte de L.C.R. : 50. Liquide légèrement louche.

plus d'un millier d'éléments
mononucléose pure à lymphocytose dominante
monocytes rares
quelques éosinophiles
nombreuses flaques nucléaires

albumine : 1,20
inoculation négative au cobaye
B.W. négatif
benjoin : 001100000000000
ensemencement négatif.

Dans le sang, examen parasitologique négatif.
B.W., Kahn négatifs.

Graphie du crâne et des sinus : pas d'anomalies.

Le 26 L.C.R. de même caractère, tension 45
liquide stérile
inoculation à la souris négative
cytologie : 350 éléments
albumine : 0,80

Cutituberculine nettement positive en scarifications et intradermique. Réaction forte vésiculeuse qui laissera une tache hypochromique.

Le 13/8, l'examen neurologique minutieux décèle une diminution de l'achilléen et du rotulien gauche.

Episode dysentérique à Bacille de His.

Amélioration rapide et guérison clinique.

Sort le 26/8/40.

OBS. 3. — *Méningite lymphocytaire aiguë curable. Cutituberculine positive.*

Keita Ibrahima, 25 ans, Guinéen.

Hospitalisé le 17/7/40 pour « Rachialgie, myalgie, raideur de la nuque ».

Malade depuis 15 jours. Début par fièvre, céphalée, raideur de la nuque, puis myalgies, arthralgies, rachialgies. Céphalée sus-orbitaire intense.

Examen : Raideur de la nuque. Kernig léger. Température 39°. Babinski à droite.

Polymicroadénopathie non caractéristique.

Cicatrice d'adénite inguinale incisée.

Hydrocèle à droite.

Ponction lombaire
tension : 40
cytologie : 200 lymphocytes
albumine : 0,40
examen parasitologique négatif.

Ponction ganglionnaire : pas de trypanosomes.

Ponction sternale : pas de trypanosomes.

La ponction lombaire améliore la céphalée.

Le 24/7, la céphalée persiste bien qu'atténuée.

L.C.R. tension : 30
cytologie : 110 lymphocytes
albumine : 0,71 ; chlorures : 7 gr. 45
B.W. négatif
benjoin : 11 1220 000 000 000
inoculation au cobaye négative, et à la souris
ensemencements sur milieux ordinaires et sur Löwenstein négatifs.

Cutituberculine franchement positive.

Défervescence depuis le 24.

Reprise thermique le 28 avec recrudescence de la céphalée et persistance de l'hyperacousie et de la photophobie.

Dans le sang, B.W., Kahn négatifs.

13/8. Amélioration et guérison de l'état méningé. Persistance de l'extension du gros orteil à droite. Amaigrissement de 5 kgs en quelques jours.

L'hydrocèle est « probablement due à une striction exagérée du cordon lors d'une cure de hernie inguinale, liquide clair » (Dr. Clerc).

L'examen cyto-bactériologique montre de rares mononucléaires et l'ensemencement reste négatif.

OBS. 4. — *Méningite lymphocytaire aiguë curable sans traitement ; ankylostomiase concomittante.*

Marie Sambou, 16 ans. 7/9/41.

Céphalées intenses depuis 3 jours. Insomnie. Raideur douloureuse de la nuque. Rachialgie. Sueurs.

Température 40°. Kernig net.

Petit état saburral des voies digestives.

Ponction lombaire.

L.C.R. clair

cytologie : 12 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 00000000000000
inoculation négative à la souris
ensemencement négatif.

Hémoculture négative.

Frottis et goutte épaisse négatifs.

B.W. négatif dans le sang.

Fond d'yeux : début de stase papillaire.

Dans les selles, nombreux œufs d'ankylostomes.

Défervescence en lysis achevée le 14. Elle a reçu à ce moment un traitement anti-infectieux par injections intraveineuses de salicylate de soude.

Le traitement de l'ankylostomiase sera pratiqué plusieurs jours après la guérison clinique.

OBS. 5. — *Méningite lymphocytaire subaiguë se présentant comme une trypanosomiase. Guérison par un traitement anti-infectieux banal. Taeniasis et ascaridiose concomittants.*

Mamadou Diallo, 18 ans, Peuhl.

Hospitalisé le 27/3/41.

Se dit malade depuis 3 mois.

Allègue une hypersomnie marquée et une asthénie intense, des fourmillements et des phénomènes paresthésiques à type de coulées d'eau froide dans les membres. Crampes des membres inférieurs.

Céphalée. Photophobie. Constipation.

Prurit et lésions de grattage. Examen neurologique négatif. Grosse rate débordant de trois travers de doigt.

L.C.R. — tension 43 avec oscillations synchrones au pouls
très légère opalescence
cytologie : 1500 éléments
mononucléose dominante avec lymphocytose
quelques monocytes et éosinophiles
albumine : 0,90
pas de germes à l'examen direct et à l'ensemencement
inoculation négative à la souris
B.W. négatif. Kahn négatif
benjoin : 222100222210000

Suc ganglionnaire : pas de trypanosomes.

Suc sternal : examen cytoparasitologique négatif.

Sang : examen négatif
B.W. négatif
éosinophilie à 18 %.

Selles · œufs de tænia et d'ascaris. Traitement expulsion d'un tænia.

Traitement anti-infectieux banal par salicylate de soude.

L.C.R. du 25 mai cytologie : 22 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 000000000000000

L'examen du L.C.R. pratiqué à plusieurs reprises n'a jamais montré de trypanosomes.

Sort le 28 mai, se disant guéri. Reprise pondérale de 6 kgs.

Revu le 25 juin en excellente santé.

L.C.R. cytologie : 8 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 000000 000 000 000

Le 4 juillet, revient une seconde fois nous voir toujours en bonne santé.

L.C.R. cytologie : 5 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 000000000000000

Obs. 6. — *Méningite lymphocytaire subaiguë se présentant comme une trypanosomiase. Jamais de trypanosomes. Guérison spontanée sans traitement.*

Massemba Diouf, 13 ans. 3/12/41.

Allègue depuis plusieurs mois une hypersomnie, céphalée, prurit

Ganglions cervicaux gauches.

Hyperesthésie diffuse à tous les modes.

Bradykinésie. Démarche voûtée.

Céphalée. Légère raideur de la nuque. Signe de Kernig fruste.

Ponction lombaire :

cytologie : 330 éléments
mononucléose dominante
lymphocytes surtout, quelques monocytes et cellules plasmocytaires, rares cellules endothélioïdes et poly neutro, très rares éosinophiles.

albumine : 0,81
B.W. négatif
benjoin : 11110000000000
pas de trypanosomes
inoculation négative à la souris
ensemencement négatif.

B.W. et Kahn négatifs dans le sang.

Suc ganglionnaire : on ne trouvera jamais de trypanosomes ni dans le suc sternal.

Sang : examens parasitologiques négatifs dont plusieurs triples centrifugations.

Hémogramme H. 6.000.000
L. 16.000
poly neutro : 42
éosino : 16
lymphos : 44
monocytes : 7

Yeux : fonds normaux.

Les L.C.R. successifs retournent vers la normale et parallèlement à une amélioration clinique marquée sans aucun traitement.

29/1/42 cytologie : 40 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 00200000000000

28/2/42 cytologie : 14 éléments
albumine : 0,40
benjoin négatif.

Reprise pondérale de 6 kgs.

Remarques.

J'aurais pu rapporter sous cette rubrique d'autres observations mais leur réunion ne ferait qu'accentuer les dissemblances qui transparaissent déjà au travers des brefs résumés de ces six cas. Rien ne permet de penser à la cohérence de ce syndrome méningé lymphocytaire curable. Devant certains cas (*Obs. 2 - Obs. 3*) on se pose la question des formes curables de méningites tuberculeuses, question bien difficile à résoudre.

Dans d'autres circonstances où domine la lente évolution clinique de l'affection, la ressemblance est par ailleurs frappante avec la trypanosomiase. Mais la recherche du flagellé reste négative et l'on ne retrouve aucune modification histologique permettant de retenir cette hypothèse devant une affection qui par ailleurs tend à se résoudre spontanément (*Obs. 5 et 6*). Nous dirons tout à l'heure ce que nous pensons du parasitisme intestinal concomittant.

La classification de ces faits dans le groupe des méningites dues aux ultravirus neurotropes est encore difficile en pratique. J'ai pensé à la maladie des porchers. L'élevage des porcs se fait maintenant sur une large échelle aux environs de Dakar, mais dans cette besogne sont presque spécialisés des métis portugais, chez lesquels je n'ai jamais

observé d'états méningés qui puissent rappeler cette affection. Quelques inoculations à des macaques *Rhesus* restèrent sans résultats.

2°) Méningo-névraxites a virus neurotropes

De ces états méningés de type lymphocytaire curables on passe par une transition insensible à des méningo-névraxites *groupant des faits nombreux* mais encore plus disparates, où la curabilité s'estompe en s'associant à des lésions parenchymateuses de gravité variable mais qui prennent le premier plan de la scène clinique : la réaction méningée est contingente.

Toutes les affections à virus neurotropes bien que peu connues sont cependant identifiées en Afrique Occidentale : polyomyélite, encéphalite léthargique, etc...

Les rapports des colonies d'A.O.F. mentionnent presque chaque année des cas de poliomyélite antérieure aiguë. En 1935, par exemple, la Côte d'Ivoire signale neuf cas de poliomyélite répartis sur toute l'année. Au Cameroun cette même année vingt-huit cas sont observés.

En 1934 j'ai, avec Riou, rapporté un cas de maladie de Parkinson post-encéphalitique chez un Sénégalais. A Dakar on observe assez fréquemment des névraxites à virus neurotropes plus difficilement classables. Elles réagissent assez bien au salicylate de soude. Devant leur nombre, Fournials a été amené à appeler l'attention du Service de Santé par un rapport qui, je crois. n'a pas été publié, malgré l'intérêt qu'il présente.

3°) Méningites et méningo-névraxites biotropiques de la fièvre jaune

On sait que la vaccination contre la fièvre jaune présente deux ordres de réactions: les unes relativement fréquentes constituant à proprement parler la maladie mineure immunogène apparaissant le sixième jour et constituée d'un accès fébrile éphémère, les autres rares apparaissent du quinzième au vingtième jour, plus spécialement neurotropes.

Ces dernières réactions se traduisent dans la règle par une méningite lymphocytaire curable très bénigne.

Y a-t-il des accidents plus graves ?

Je n'en ai jamais observé pour ma part chez les Noirs, ce qui peut s'interpréter en se basant sur la notion solidement démontrée d'une immunité déjà acquise. Chez un métis portugais dont l'observation est rapportée au chapitre des états méningés des récurrentes, la vaccination antiamarile semble avoir éveillé la localisation méningée d'une récurrente antérieurement dépistée.

J'ai été appelé en consultation auprès d'un sous-officier européen dont voici l'observation :

Sergent-chef André C...

Consultation du 24/11/41.

Antécédents : Accuse à l'âge de 15 ans un ictère prolongé (un mois) avec au début décoloration des matières.

Histoire de la maladie : Vacciné contre la F. J. le 11 novembre.

Raconte que dès le dimanche 16 novembre, s'est senti fébrile, température 40° avec douleur à la déglutition.

A ce moment, présente une angine rouge avec un érythème scarlatiniforme. 48 h. après rémission générale.

Début des phénomènes parétiques vers le jeudi 20 novembre.

Diminution de la force au niveau des membres inférieurs avec phénomènes paresthésiques des extrémités : sensation de fourmillements au niveau des orteils.

Marche devenant progressivement plus difficile.

Le 23 novembre au matin, voulant se lever, s'effondre sur le sol, incapable de se tenir sur ses jambes.

Hospitalisé le jour même.

Puis diminution de la force au niveau des membres supérieurs accompagnée également de phénomènes paresthésiques au niveau des doigts et des mains.

Examen neurologique le 24 novembre à 15 h. : Sujet amaigri présentant une quadriplégie ; les membres inférieurs sont les plus atteints.

Pas de contractions fibrillaires.

Hypotonie marquée de tous les groupes musculaires des membres inférieurs, particulièrement marquée au niveau des muscles de la cuisse droite. Amyotrophie diffuse légère plus nette au niveau de la cuisse droite.

Les seuls mouvements possibles aux membres inférieurs sont une ébauche de flexion et d'extension des orteils et de flexion de la jambe gauche, le talon traînant sur le plan du lit, mais impossibilité de décoller le talon.

Aux membres supérieurs, quelques mouvements sont encore possibles, le malade fait glisser ses mains sur le thorax et les remonte jusqu'à la bouche. Presque tous les mouvements des doigts et de la main sont encore possibles mais très faibles.

Réflectivité : Abolition des réflexes tendineux et ostéotendineux des membres inférieurs et supérieurs.

Cutanés plantaires indifférents

Cremasterien faibles

Abdominaux réponse plus nette et symétrique.

Sensibilité : Phénomènes subjectifs déjà cités, perçoit le tact faiblement.

La piqûre est partout perçue. Peut-être y a-t-il un peu de retard dans le domaine jambier du sciatique poplité externe gauche et le long des bords internes des avants-bras.

Hyperesthésie profonde, musculaire en particulier. Sensibilité marquée du trajet sciatique à la cuisse.

Mais surtout élongation très douloureuse des sciatiques : La flexion passive du membre inférieur en extension sur le bassin provoque une vive douleur fessière et le long de la face postérieure de la cuisse dès 45°. La simple flexion passive du pied vers la jambe sur le membre inférieur soulevé à 20° fait apparaître la même douleur des deux côtés.

Toutes les manœuvres classiques d'élongation sont extrêmement douloureuses.

Nerfs craniens :

I Pas de troubles de l'olfaction.

IIe paire Voit bien. N'accuse à aucun moment de troubles de la vue.
III Champs normaux. Motilité oculaire parfaitement normale.
IV Réactions pupillaires vives à la lumière et à l'accomodation.
VI

V Rien dans ce domaine.
Sensibilité cornéenne et réflexe cornéen normaux.
Sensibilité de la face normale.

VII Rien à signaler.

VIII Audition normale des deux côtés.

IX Parfaitement normal. Dysphonie légère. Déglutition douloureuse du fait de l'angine rouge, mais jamais de troubles moteurs de la déglutition ; pas de reflux des liquides.
Voix normale ce jour.
Sensibilité du voile normale.
Réflexe nauséeux existe.
Luette contractile, symétrique, sans aucun déficit moteur.

X et XI Spinal : mobilité normale de la tête : exécute avec force tous les mouvements demandés.

XII Rien à signaler.

Respiration : Bonne respiration abdominale.

L'examen général ne décèle rien autre qu'une angine rouge très marquée.

Une ponction lombaire est demandée et pratiquée sur le champ en position horizontale.

Liquide clair s'écoulant goutte à goutte.

cytologie : 18 éléments
albumine : 1,56
benjoin : 112000002200000 T
B.W. négatif.

Traitement prescrit : Salicylate de soude intraveineux, vitamine B[1] : 1 ctgr. Sérum antidiphtérique (à cause de formes suspectes signalées ci-dessous).

Revu le 26/11 à 15 h.

Troubles de la motilité diaphragmatique. Respiration plus difficile, purement costale supérieure.

Troubles bulbaires progressifs. Décès le 29.

Conclusions : Radiculo-myélite ascendante avec dissociation albuminocytologique du L.C.R.

Un prélèvement amygdalien pratiqué le 23 novembre ayant montré des formes suspectes un ensemencement sur sérum coagulé est pratiqué mais n'a rien donné.

L'autonomie de la maladie de ce sous-officier avec son début par une angine aiguë paraît irrécusable et n'a rien de commun avec une complication d'inoculation. Les accidents nerveux de la vaccination antiamarile au demeurant n'apparaissent au plus tôt qu'à partir du 15e jour.

J'ai eu l'occasion de faire rapatrier un sous-officier vacciné contre la fièvre jaune alors qu'il présentait déjà depuis plusieurs jours, selon ses dires, de petits troubles nerveux : vertiges, tremblement intentionnel discret. A la suite de la vaccination, ces troubles augmentèrent et l'amenèrent à consulter : il présentait alors un syndrome cérébello-spasmodique net, du nystagmus, une voix scandée caractéristique d'une sclérose en plaques.

La vaccination antiamarile en dehors des accidents nerveux d'apparence bénigne qu'elle détermine est capable de provoquer l'exacerbation d'un processus évolutif.

Ces phénomènes biotropiques méritent d'être connus et doivent inciter à des examens préalables minutieux sous peine d'attribuer à la vaccination antiamarile les accidents dont elle n'est pas directement responsable.

LES ETATS MENINGES REACTIONNELS OU REACTIONS MENINGEES

Une méningite vraie, autonome, exprime un conflit local où des moyens appropriés réussissent généralement à mettre en évidence dans le L.C.R. plus ou moins altéré l'agent causal, bactérie ou protozoaire, ou virus neurotropes. Ce conflit selon son intensité et les réactions inflammatoires qu'il suscite a une expression clinique évidente, mais peut se dégrader jusqu'aux états méningés latents, découvertes de la ponction lombaire.

Dans un autre ordre de faits et en particulier au cours d'infections aiguës d'autres parenchymes, éclate un syndrome méningé clinique caractéristique, mais aussi éphémère que brutal et dans lequel le L.C.R. n'est pas modifié, ou très peu modifié. A ces états où il ne semble pas y avoir localisation d'un germe mais réponse explosive de type anaphylactique, semble devoir être réservé l'étiquette de réactions méningées.

Chez les Noirs j'ai pu observer assez nettement de tels phénomènes au cours de pneumonies, au cours de migrations ascaridiennes. Les flambées méningées fébriles aprsè ponctions lombaires ne sont pas tellement rares.

REACTIONS MENINGEES DES PNEUMOPATHIES AIGUES.

Obs. — Diarra Sidy de race Bambara, âgé de 7 ans.

Malade depuis 3 jours. Début brutal marqué par céphalées intenses, fièvre élevée, convulsions, toux quinteuse, douleurs vives thoraco-abdominales, raideur généralisée. Devant cet état qui s'aggrave, la mère le fait hospitaliser.

A l'entrée : Température 39°7. Subictère. Tachycardie. Point de côté de la base gauche. Dyspnée. Coryza. Expectoration gommeuse adhérente au cra-

choir. Diminution de l'ampliation thoracique à gauche, vibrations augmentées à la base, matité et souffle tubaire dans la zone de matité.

Mais au bout de quelques heures, on découvre un deuxième foyer pneumonique axillaire droit.

L'examen neurologique montre un syndrome méningé très accusé : céphalée, position en chien de fusil, raideur de la nuque, Kernig fortement positif, Brudzinski positif. Rachialgie marquée.

Par ailleurs, on note une hépato-splénomégalie. La rate en particulier déborde de deux travers de doigt. Un ictère net.

Les examens complémentaires donnent :

1° — une hémoculture négative

2° — ponction lombaire : L.C.R. clair.
cytologie : pas d'éléments cellulaires
albumine : 0,22

3° — Examen négatif du sang en goutte épaisse, à plusieurs reprises.

4° — radioscopie : pneumonie axillaire typique. Triangle à sommet hilaire à base axillaire. Foyer dense de la base gauche.

5° — selles : œufs d'ascaris.

Traitement d'urgence : 6 gr. de sulfamidés (4 gr. de Septoplix, 2 ampoules de Soludagénan) dans les premières 24 h. Enveloppements sinapisés. Défervescence rapide en 48 h. Disparition du syndrome méningé au bout de 24 h.

En 8 jours, l'enfant reçoit 28 gr. de sulfamides et guérit.

Au 8e jour, le nettoyage radiologique est complet.

Le 10e jour, son ascaridiose est traitée par l'essence de chenopode. Il évacue 11 ascaris.

LES REACTIONS MENINGEES DU PARASITISME INTESTINAL.

Les helminthiases sont très répandues en Afrique intertropicale. Le parasitisme intestinal est d'une extraordinaire densité. L'examen systématique des selles pratiqué dans les hôpitaux montre que presque tous les individus sont plus ou moins parasités. Certains malades sont pluriparasités. Tæniasis, ascaridiose, ankylostomiase sont les plus communément observés. Ce sont tout au moins les affections auxquelles on prête une certaine attention. Il fut même un temps où le domaine des déterminations pathologiques des helminthiases était extrêmement vaste. Depuis quelques années on en parle beaucoup moins, non pas, semble-t-il, que le chiffre des parasités ait diminué, mais parce que les responsabilités des helminthes ont été ramenées à leurs justes proportions.

Dans le domaine neurologique j'ai observé assez fréquemment chez des malades hospitalisés, chez des enfants surtout, de petits paroxysmes méningés extrêmement brefs, sans modifications habituelles du L.C.R. lorsque l'analyse a pu être pratiquée. Ces épisodes méningés souvent précédés d'abattement, d'asthénie, de petits troubles intestinaux, se résolvent spontanément par le vomissement d'ascaris.

La concordance de ces phénomènes méningés avec la migration anormale des ascaris, leur durée limitée à quelques heures, la résolution par rejet implique un rapport vraisemblable entre les deux événements.

Peut-on voir des réactions plus prolongées ? C'est possible mais ce n'est pas fréquent. Voici une observation qui laisse supposer l'existence de tels faits.

OBS. 1. — Ouleye Camara, enfant de 8 ans.

Hospitalisée le 31/12/41 pour « douleur abdominale ».

Début difficile à préciser. Se sent depuis plusieurs jours très fatiguée, abattue. *Elle a vomi des ascaris il y a quinze jours. Depuis il lui en est sorti par le nez.* Elle en a exonéré d'autres dans ses selles. Elle souffre de la tête et de la région sous-ombilicale. Elle est constipée et n'a aucun appétit.

A l'examen : Etat général médiocre. Enfant trop calme, indifférente, abattue. Anémie clinique. Pas de température. Douleur péri-ombilicale spontanée augmentée par la palpation. Au point de vue respiratoire : rhino-bronchite banale.

L'examen neurologique montre *une raideur de la nuque et un signe de Kernig*. Etat subfébrile entre 37°5 et 38°.

Ponction lombaire. L.C.R. clair paraissant tendu.

cytologie : 15 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 000000000000000
ensemencement négatif, inoculation à la souris négative.

Selles : Très nombreux œufs d'ascaris.

Sang : Goutte épaisse négative.

Numération	4.140.000
G.B.	12.400
poly neutro	60
éosino	4
lympho	30
monocytes	6

Taux d'hémoglobine : 90 %.

Déparasitée à trois reprises en 10 jours, elle rend chaque fois des ascaris tandis que se dissipe son état méningé et que s'améliore son état général.

OBS. 2. — Ly Alfa, 29 ans, Peuhl.

Hospitalisé le 18.

Début il y a 25 jours par fièvre, céphalées, courbatures, rachialgie, vertiges, vomissements fréquents bilieux, tremblement des extrémités.

Examen : Etat général médiocre. Apyrexie. Bradycardie à 54. Se plaint de la tête et de la nuque. Raideur de la nuque. Kernig net. Tremblement dans la position du serment. Démarche légèrement ébrieuse du fait des phénomènes vertigineux qu'il accuse.

Quelques heures après, l'état nauséeux s'accentue et la céphalée augmente : le malade vomit un ascaris.

Ponction lombaire. L.C.R. clair.
tension : 35
cytologie : 12 éléments
albumine : 0,40
pas de trypanosomes ni de parasites dans le culot.

Sang : B.W., Kahn négatifs.

Hémogramme G. R. 4.000.000. G. B. 7.000.

P. neutro	65
éosino	10
lymphos	30
monocytes	10

Dans les selles, on trouve en outre, des œufs d'ankylostomes.

Le 20, nouvel état nauséeux avec vomissement d'ascaris.

Traité énergiquement, son état s'améliore rapidement, et le syndrome méningé se dissipe.

La cysticercose cérébrale.

A propos du parasitisme intestinal disons un mot de l'infestation directe du névraxe par la forme larvaire des parasites intestinaux. L'atteinte la plus commune est réalisée par la localisation méningo-encéphalique de « *cysticercus cellulosæ* » stade intermédiaire du *taenia saginata.*

Il ne s'agit plus, évidemment, de réaction méningée mais de méningite vraie. Cette atteinte méningée peut répondre à deux mécanismes :

1° Réaction de voisinage à des kystes corticaux névraxiques, cortico-encéphaliques surtout ;

2° Développement amiboïde et monstrueux d'un kyste bloqué en un point de la cavité arachnoïdienne dont les parois répondent par un processus hyperplasique. Ces deux processus se composent pour aboutir à l'aspect connu sous le nom de « *cysticercus racemosus* » qui détermine rapidement des accidents graves d'arachnoïdite.

Les kystes peuvent bloquer les voies d'écoulement du L.C.R., évoluer en un point fixe comme des processus tumoraux. On voit l'extrême variété des modalités cliniques susceptibles d'être réalisées par cette infestation grave surtout par le fait de la multiplicité habituelle des kystes.

Les crises comitiales généralisées ou de type Bravais-Jacksonien sont des manifestations particulièrement fréquentes de cette localisation. Les phénomènes comitiaux sont très souvent les seuls qui extériorisent l'infestation.

Le diagnostic sera fortement orienté par la découverte de kystes parasitaires dans des régions accessibles : plan cellulaire sous-cutané, plancher de la bouche, etc. La biopsie, facile et sans danger, permet l'identification immédiate.

La localisation corticale ou arachnoïdienne s'accompagne de modifications du L.C.R. L'une des plus caractéristiques et qui doit attirer l'attention est la présence d'éosinophiles dans la réaction cellulaire

(Morenas). En Afrique cependant cette éosinophilie du L.C.R., si elle garde sa valeur indicative, n'est nullement pathognomonique. Car les plus fortes réaction éosinophiliques générales sont suscitées par les filarioses capables d'influer sur la formule du L.C.R. au cours d'un processus méningé fortuit.

Nous avons observé deux cas de cysticercose cérébrale contractés en Afrique Occidentale Française. L'un concerne un officier rapatrié du Sénégal pour des manifestations comitiales. L'autre un tirailleur originaire du Dahomey, également épileptique.

Dans les deux cas il y a eu des modifications du L.C.R.

Elles ont été particulièrement accusées dans l'observation 2 après un état de mal épileptique.

L'étude cytologique fine n'a pas été pratiquée au moment favorable.

Obs. 1. — Crises comitiales de type Bravais-Jacksonien gauche en rapport vraisemblablement avec la présence d'un cysticerque dans la région de la frontale ascendante droite.

Il s'agit d'un officier rapatrié d'A.O.F. en mars 1938 pour crises comitiales. Les médecins qui l'ont examiné très attentivement trouvent dans une otite ancienne la seule donnée étiologique plausible d'une crise comitiale typique qu'il a présentée dans la nuit du 4 février 1938. Le 2 février, dans la nuit, épisode mineur au moins aussi significatif : le malade est réveillé par un spasme de la commissure labiale gauche, avec sensation de contracture de l'hémiface correspondante.

Examen neurologique négatif.

Perforation sèche du tympan droit.

Le malade arrive à Marseille le 25 mars sans incidents intercurrents.

L'examen neurologique pratiqué à son arrivée ne signale qu'une abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens.

Mais à la faveur d'un examen minutieux, on découvre sur la crête iliaque gauche une tuméfaction kystique de la grosseur d'un pois, ronde, élastique, mobile. Avec cette orientation, on en découvre d'autres dont le malade peut préciser la date d'apparition bien qu'il ne leur ait jamais accordé la moindre importance car ils se sont installés silencieusement. Voici leur répartition :

2 kystes sous le cuir chevelu du côté droit de la tête.
1 » dans le plancher de la bouche, contre l'arc dentaire inférieur droit
1 » dans la fosse sus-claviculaire gauche.
1 » dans le sillon delto-pectoral droit.
1 » à la pointe du V deltoïdien gauche.
1 » sur le plan costal droit (ligne axillaire).
1 » para-ombilical droit.
3 » dans la région lombo-sacrée.
1 » sur la crête iliaque gauche.
2 » aux jambes.

Biopsie le 28 mars : « *cysticercus cellulosae* » (Dr. Advier).

L.C.R. ponction en position assise.

tension : 42 (appareil de Claude)

épreuve de Queckenstedt-Stookey : 42 à 45
poussée abdominale : + 5
terminale : 37
cytologie : 5 éléments au mm3
albumine : 0,30
B.W. négatif.

Par ailleurs :

Examen des yeux tension rétinienne minimum 35
maximum 90
fonds et champs normaux

Crâne osseux : radiologiquement normal.

Hémogramme normal (1 éosinophile %).

A cause de l'unique crise, on décide de se contenter d'une surveillance médicale et l'officier reprend son service. Dix mois s'écoulent sans incidents dans une santé parfaite. Mais, peut-être favorisés par un surmenage intensif très récent, nouveaux accidents comitiaux.

Le 23 novembre 1938, crise Bravais-Jacksonienne gauche à début labial gauche suivie de perte de connaissance. Deux heures avant, dans un tramway, crise spasmodique labiale gauche avec trismus léger.

Du 23 au 26 novembre, sept crises convulsives à localisation hémifaciale gauche débutant toujours par la commissure labiale, s'étendant parfois au maxillaire inférieur (trismus léger, latéralisation gauche) et au peaucier (« peau du cou tendue »), sans perte de connaissance.

L'examen neurologique long et minutieux signale exclusivement :

1 — l'aréflexie cutanée abdominale et crémastérienne constatée à un précédent examen.

2 — une dénivellation franche de la main gauche et du bras lorsqu'on demande au malade d'amener, les yeux fermés, les mains à la même hauteur en avant, bras tendus horizontalement : la main gauche s'élève très nettement au-dessus de l'autre qui s'arrête en bonne position.

Par ailleurs, l'hémogramme est strictement normal ; le crâne est radiologiquement normal ; l'examen des yeux complètement négatif.

Dans l'observation qui va suivre, l'évolution de la maladie parasitaire a été d'une richesse séméiologique considérable du fait de la densité des kystes. Les poussées évolutives se sont traduites par des syndrome divers dont l'intrication a longtemps égaré le diagnostic.

Obs. 2. — Il s'agit d'un Noir originaire du Dahomey. Sur le bateau qui le ramène en France, il présente, avec des phénomènes pulmonaires fébriles, une crise comitiale, et des douleurs dans les masses musculaires des mollets.

Hospitalisé à son débarquement le 20 septembre 1937.

Les phénomènes pulmonaires n'expliquent pas une pyrexie capricieuse qui leur survit plus de 15 jours.

Toutes les recherches de protozoaires sanguicoles restent négatives, de même que les recherches du B.K. et d'autres examens restent négatifs.

Dans l'après-midi du 11 novembre, après avoir accusé pendant 5 à 6 jours des céphalées, s'installe un état de mal épilectique qui dure jusqu'au lende-

main. A la reprise de connaissance, syndrome méningé clinique (Kernig et Brundzinski positifs) et humoral : la ponction lombaire donne en effet :

500 éléments au mm3
0,60 d'albumine

sans trypanosomes ni B.K. (ensemencement sur milieu de Löwenstein négatif).

Nouvelle onde thermique de plusieurs jours, à clochers irréguliers, dans les jours qui suivent.

Fonds d'yeux et champs visuels normaux.

Le L.C.R. montre la disparition progressive du syndrome méningé : il passe de 27 éléments à 6 tandis que l'albumine retombe à 0,22.

Le 29, syndrome alterne pédonculaire transitoire avec ptosis de la paupière supérieure gauche et hémiparésie droite.

Toute cette évolution morbide se poursuit chez un individu truffé de cysticerques (on compte plus de cent kystes sous-cutanés et musculaires) ; il s'agit de « *cysticercus cellulosae* » (pas de dévagination après séjour à l'étuve en macération de muqueuse intestinale de chien).

Des nombreux examens pratiqués pendant son hospitalisation, retenons seulement :

une mononucléose marquée au cours des examens successifs, atteignant jusqu'à 60 %

une éosinophilie moyenne entre 5 et 8 éléments.

la présence dans le sang de microfilaires de *A. Perstans.*

Tous les examens de selles ont été négatifs.

Le malade quitte le service en bonne santé le 23 février.

Le 18 mai, A... est hospitalisé de nouveau pour une crise comitiale qu'il a présentée au cours de son sommeil. Durée 1 h. 30.

L'examen neurologique à son entrée signale :

une exophtalmie légère avec un nystagmus dans le regard latéral gauche,

fonds d'yeux et champs visuels normaux,

léger déficit cérébelleux au membre supérieur gauche (Purt-Stewart positif) aréflexie abdominale.

Les radiographies du crâne montrent à 2 cms au-dessus de la base du rocher deux images arrondies de la taille d'un pois chiche (profil gauche seulement). Une encéphalographie gazeuse par voie lombaire donne une image expressive du ventricule gauche dont le contour festonné est vraiment curieux.

La corne sphénoïdale est étranglée à sa naissance par les deux images vues sur les clichés simples.

La ponction lombaire montre :

pression : 40 (appareil de Claude)
manœuvre de Queckenstedt-Stookey : 40-50
cytologie : 10 lymphocytes par mm3, pas d'éosinophiles.
albumine : 0,22
benjoin (16 tubes) négatif
réaction de Hecht négative.

Dans le sang, éosinophilie à 12 %, présence de microfilaires de *A. Perstans.*

Un électrocardiogramme pratiqué révèle une modification inattendue du tracé. Il existe en effet une inversion de l'onde T en D^2 et D^3, qui en l'absence

de toute autre raison d'atteinte cardiaque laisse supposer la présence de cysticerques dans le myocarde.

En résumé : Crises épileptiques généralisées avec fortes réactions méningées post-critiques, liées à l'évolution d'une cysticercose cérébrale avec kystes ventriculaires (ventricule gauche surtout).

Conclusions.

Aucun de ces deux malades n'a présenté d'infestation connue par *taenia saginata*. Les examens de selles pratiqués sont restés négatifs.

Dans l'un des cas le chiffre des éosinophiles est contamment resté normal. Dans l'autre on note à différents hémogrammes une proportion d'éosinophiles variant de 5 à 12 %. Mais un parasitisme associé par *Achantocheilonema Perstans* assume vraisemblablement la plus grande responsabilité dans cette réaction.

Devant un épileptique ou un sujet suspect de tumeur cérébrale observé en A. O. F. ou chez un sujet rapatrié, il faut penser à la cysticercoce.

LES FILARIOSES

Deux raisons m'amènent à parler des filarioses à microfilaires sanguines dans la question des états méningés.

1° C'est tout d'abord le constat de microfilaires dans le L.C.R. De tels faits ont été rarement publiés, des observations ont cependant été rapportées, l'une des dernières est de Richet qui, dans le culot de centrifugation du L.C.R. d'un trypanosomé, a trouvé des microfilaires. Or, il semble bien que la fréquence réelle de microfilaires dans le L.C.R. soit beaucoup plus grande si l'on croit les trypanologues qui en rencontrent assez souvent mais n'ont pas publié ces constatations. Probablement parce que cette incidence est considérée par eux comme un phénomène accidentel dû à la traversée de l'aiguille. C'est l'avis formel de Richet (*Trypano*, n° 1, juillet 1941). Cependant dans les prélèvements par empreintes de la région infundibulo-tubérienne d'un trypanosomé j'ai trouvé un microfilaire de *Perstans*, et plusieurs dans l'hypophyse du même sujet.

2° Un autre fait mérite d'attirer l'attention : c'est, en Afrique, la fréquence relative avec laquelle on trouve des polynucléaires éosinophiles dans les figures histologiques des états méningés de type lymphocytaire ou de formule panachée de cause connue ou inconnue. Le pourcentage n'en est jamais élevé, mais il n'est pas rare d'en trouver un à deux pour cent. Comment interpréter ces faits ? Il faut évidemment penser à la cysticercose, facile à éliminer. L'on peut supposer également qu'il ne s'agit là que d'une teinte histologique un peu particulière se développant dans le L.C.R. chez les filariens, dont on sait l'éosinophilie considérable, à l'occasion d'une méningite quelconque.

Mais l'éventualité de déterminations neurologiques spécifiques des filarioses n'est pas à rejeter. La pathologie des filarioses sanguines est mal connue. Il y a chez ces parasités des troubles neuro-psy-

chiques singuliers à base d'asthénie dont le groupement paraît se réaliser assez fréquemment.

Beaucoup d'auteurs soupçonnent fortement leur rôle en neurologie exotique sans oser cependant s'aventurer.

Bonnet a eu l'occasion d'observer chez un Noir et doit publier incessamment un syndrome méningé suraigu mortel dans lequel l'examen du L. C. R. montrait une grande quantité de microfilaires, 5 à 6 par champ à la cellule de Nageotte.

REACTIONS MENINGEES DE LA DENGUE

Le début habituel de la dengue comporte un syndrome méningé clinique net plus ou moins accusé. Ces manifestations cliniques parfois extrêmement violentes sont accompagnées de modifications du L.C.R. qui ont été étudiées récemment par Le Gac (*Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie Exotique,* T. 32, 1939, p. 888). Elles sont caractérisées par une hypertension moyenne du L.C.R., une réaction cytologique très faible, une hyperalbuminose discrète, un élargissement de la zone de floculation du benjoin colloïdal. Ces modifications du L.C.R. n'apparaissent pas en rapport avec l'intensité du syndrome méningé clinique. Le Gac note par ailleurs l'action sédative heureuse de la ponction lombaire sur l'évolution de la maladie.

REACTIONS MENINGEES DU TYPHUS MURIN, DU TYPHUS TROPICAL

Dans les observations de typhus murin rapportées à Dakar par Durieux, Rivoalen, Carrière, Arquié, Mathis, la note méningée clinique est assez nette. Elle est particulièrement accusée dans un cas mortel au point de provoquer une ponction lombaire qui ramène un L.C.R. normal.

Un fait nouveau d'une importance considérable se dessine probablement dans la pathologie africaine avec les travaux de Le Gac. Il s'agit de l'existence du typhus de jungle, ou de brousse en A. O. F.

Cet auteur vient de publier le premier cas observé en A. O. F. (*Médecine Tropicale,* 2e année, n° 6, page 473). Dans ce cas mortel, s'est précisé dès le début, un syndrome méningé caractéristique qui a entraîné la position lombaire donnant un L. C.R. peu modifié.

cytologie : 3 éléments
albumine : 0,44

Je me suis trouvé en mission en Haute Côte d'Ivoire, quelques jours avant l'arrivée de Le Gac. Certaines données locales ainsi que l'examen d'un malade européen à Ouagadougou m'avait amené à soupçonner l'existence du typhus tropical dans cette région. J'avais fait part de ce cas suspect à Le Gac qui arrivait bien préparé par ses travaux antérieurs en A.E.F., et au surplus, persuadé de l'existence d'une vaste endémie typhique de la savane africaine intertropical.

Quelques jours après, il eut l'occasion d'étudier une véritable épidémie d'une affection dont le classement dans les typhus tropicaux ne paraît pas discutable.

L'observation sus-citée se rapporte à cette bouffée épidémique.

HEMORRAGIES MENINGEES

Nous rapportons ci-contre douze observations d'hémorragies méningées. En réalité, trois fois seulement il s'agit d'hémorragie méningée vraie, dans les autres cas il s'agit d'hémorragie cérébrale avec diffusion sous-arachnoïdienne. Il n'apparaît aucune particularité ethnique digne d'être notée dans ces observations. Sept fois sur douze, la syphilis est sérologiquement ou anatomiquement évidente.

La première observation est à retenir pour la méningite cérébrospinale à méningocoque qui semble avoir déterminé l'hémorragie cérébro-méningée.

Obs. 1. — *Hémorragie méningée médicale au cours d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un aortique hypertendu, athéromateux.*

Mensa N'Diaye, 60 ans.

Hospitalisé le 18/3/41 avec le billet d'hôpital « Etat subcomateux, hémiplégie gauche fruste, syndrome méningé ».

A l'entrée : Prostré mais non comateux, raconte que le 16/3/41 débute une céphalée brutale ; puis amnésie lacunaire.

A l'examen : Température 37°8. Une raideur de la nuque très marquée. Une hémiplégie gauche flasco-spasmodique avec paralysie faciale homolatérale. Babinski.

Ponction lombaire. L.C.R. hémorragique mais intrigué par un reflet louche et une proportion élevée de polynucléaires en voie de lyse un ensemencement est demandé.

Tension (assis) 45

Recherche négative du B.K. et de germe à l'examen direct.

Après centrifugation, le L.C.R. reste xanthochromique, mais l'Institut Pasteur répond que l'ensemencement donne du méningocoque.

Traitement : Injection intra-musculaire de Soludagénan et Dagénan *per os.*

Urée sanguine : 0,80 0/00
Glycémie : 1 gr. 57

B.W., Kahn négatifs dans le sang.

Le 19/3, mêmes signes cliniques. Babinski spontané à gauche. Hémi-anesthésie gauche.

L.C.R. mêmes caractères macroscopiques que la veille.

Tension 50
Liquide restant teinté après centrifugation.
Méningocoques à l'examen direct.

L'examen cardio-vasculaire montre des battements des vaisseaux du cou avec un soulèvement en dôme derrière la fourchette sternale contre le chef d'insertion du sterno cleïdo mastoïdien droit. Un autre centre de battement est visible dans la partie interne du 2e espace intercostal droit.

A l'auscultation, souffle systolique au niveau de ce point.

2e bruit clangoreux, petit souffle diastolique.

T.A. maximum 20
moyenne 16 — Indice oscillométrique II
minimum 10

Tombe du lit dans la nuit du 22 au 23.

Le 25, ponction lombaire.

L.C.R. rosé. Pas de germes à l'examen direct et à l'ensemencement.
tension : 32
cytologie : 59 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 000000211000000
Kahn : négatif.

Le L.C.R. du 2 avril est clair.

cytologie : 5 éléments
albumine : 0,40
pas de germes.

Le 5 avril, apparition d'escharre fessière et aggravation de l'état général malgré la stérilisation du L.C.R.

Pas d'hématozoaires dans le sang.

Décès le 10 avril.

Autopsie. — Vaste caillot de la citerne occipitale et dans la fosse cérébrale postérieure moulant la face postéro-inférieure du cervelet.

Lésions athéromateuses diffuses des artères de la base et en particulier du polygone de Willis et des sylviennes. Il y a des rétrécissements blancs et durs.

Séquelles méningées optochiasmatiques nettes et traînées opalescentes des méninges molles de la convexité.

Par ailleurs, les coupes horizontales successives du cerveau mettent en évidence un foyer de ramollissement hémorragique massif droit ayant détruit les noyaux gris centraux, la capsule interne et l'avant.

Dilatation fusiforme de la crosse aortique avec au palper, la sensation de nombreuses plaques calcifiées de petites dimensions (pièce de cinquante centimes). L'ouverture de l'aorte du plancher sigmoïdien au passage diaphragmatique montre :

1° — un plancher sigmoïdien d'apparence normale avec des orifices coronaires ayant leur diamètre normal.

2° — des lésions maxima au niveau de la crosse, caractérisées par un amincissement marqué de la paroi aortique.

L'endartère a par endroits, complètement disparu, remplacée par des plaques calcifiées dans le voisinage desquelles on trouve des plages infiltrées, ecchymotiques.

L'aorte thoracique présente des plaques jaunâtres, d'autres blanches qui empiètent sur l'embouchure des vaisseaux. Les plaques blanches sont plus dures que les autres. Elles sont souvent disposées à l'origine des vaisseaux dont elles rétrécissent les orifices d'origine jusqu'à les rendre punctiformes.

Gros ventricule gauche hypertrophique. Coronaires dilatées, flexueuses. Il y a un gros foie dont une partie du lobe droit a poussé une grosse brioche bien individualisée vers la cage thoracique.

Obs. 2. — Garba Mango, 50 ans, sujet anglais né à Kano (Nigeria). Haoussa mais vit à Dakar depuis 15 ans.

Hospitalisé le 24/6/41 avec une hémiplégie.

Début brutal le 23 à 23 h. Au moment de se coucher, chute et paralysie du côté gauche du corps.

A l'entrée : Coma, respiration stertoreuse, pupilles en mydriase extrême. Hypotonie généralisée, mais cependant la nuque est un peu raide et il y a déviation de la tête vers la droite.

Abolition du réflexe cornéen.

Globe vésical.

T.A. maximum 28
moyenne 18
minimum 15

Urée sanguine : 0,22.

Pas d'hématozoaires dans le sang.

Ponction lombaire : liquide sanglant.

Ponction sous-occipitale : liquide sanglant difficile à aspirer par le fait d'un caillot déjà en voie de formation dans la citerne et dont un morceau est aspiré par l'aiguille.

Arrêt de la respiration avant l'arrêt du cœur.

Tachyarythmie terminale.

Décès.

Obs. 3. — Wagué Kébé, femme de 33 ans.

Hospitalisée le 21/1/41.

Le 13/4/41, un mois après l'intervention chirurgicale qui aboutit à l'ablation d'une tumeur solide de l'ovaire gauche, présente des crises comitiales presque subintrantes avec flèche thermique à 39°5. Malgré l'absence d'hématozoaires dans le sang, elle est traitée par le quinoforme qui espace et fait disparaître les crises.

A l'entrée dans le service : Etat comateux. Déviation de la tête vers la gauche. Quadriplégie avec hypertonie des membres droits. Abolition des réflexes. Cutanés plantaires en flexion.

Ponction lombaire position couchée.
tension 8
liquide hémorragique, restant coloré après centrifugation.

17/4/41 : Réapparition de quelques mouvements du côté droit. Paraphasie. Les réflexes restent abolis aux membres inférieurs.

Urée sanguine : 0,65.

Amélioration progressive.

Sort sur la demande de ses parents le 19/4/41.

Obs. 4. — *Hémorragie méningée. Hémiplégie et aphasie transitoire symptomatique.*

Abdourabmane Cissé, 38 ans, Boffa.

Hospitalisé le 10/3/41 dans le coma. Hémiplégie spasmodique droite. Cicatrice de chancre du gland.

Ponction lombaire : liquide sanglant, restant coloré après centrifugation.

Le 11/3, reprend connaissance, mais aphasie, gâtisme.

T. A. maximum 12
moyenne 10
minimum 6 I.o = 5

Le 12/3 commence à se servir de sa main droite. Sourit. Dit quelques mots.

Le 13/3 se lève et se déplace jusqu'à la porte et raconte qu'il a été pris brutalement de céphalée, puis ne se rappelle plus rien.

Urée sanguine : 0,28

Sang · B.W.
Kahn négatifs malgré la notion de chancre

Glycémie : 0,93

Hémogramme	H.	4.760.000
	L.	16.000
	poly neutro	32
	éosino	5
	lymphocytes	60
	monocytes	3

Pas d'hématozoaires.

Crâne radiologiquement normal.

L.C.R. du 19/3 cytologie : 43 éléments
albumine : 0,40
benjoin : 22220000000000
Kahn négatif

L'examen neurologique ne montre pas de séquelle déficitaire notable.

Petits éléments paraphasiques résiduels.

Hémorragie cérébro-méningée chez un hypertendu.

Obs. 5. — Abdoulaye Barry, 33 ans, race Foulah.

Hospitalisé le 2/2/41. Cuisinier amené par son employeur vers 12 h. Chûte brutale en rentrant chez lui.

A l'entrée : Coma. Refroidissement des extrémités. Température 36°8. Pouls 60. T. A. imprenable.

Huile camphrée. Rechauffement.

Recouvre ses sens. Quatre vomissements alimentaires consécutifs.

L'examen neurologique 10 minutes après ne montre aucun déficit moteur systématisé. Réflexes normaux. Sensibilités normales. Pupilles égales contractiles. Trois mictions en peu de temps.

Ponction lombaire. L.C.R. hémorragique coulant en jet. Le Claude immédiatement adapté indique une pression de 64. Blocage après prélèvement de 6 cm^3.

L.C.R. coloré après centrifugation.

Le 3/2/41 instabilité en rapport avec une céphalée paraissant extrêmement vive. Parésie faciale droite. Hémiparésie droite. Syndrome méningé clinique. Dysmnésie caractérisée par une grande difficulté de l'évocation des faits. Quand on lui pose une question portant sur des évènements passés il fait un grand effort et répond « attends un peu », mais ne réussit pas à trouver ce qu'il cherche.

Bradycardie marquée. *Pouls à* 40. Bruit de galop.

Hypertension artérielle maximum 29 Artères dures
moyenne 18 temporales sinueuses et dures.
minimum 12

Il peut préciser que le début de sa maladie remonte à trois ans marqué par des céphalées intenses sans horaire précis, céphalées violentes accompagnées de vertiges et de troubles visuels, procédant par périodes de plusieurs heures jusqu'à deux jours. A présenté trois ictus avec courte perte de connaissance mais sans séquelles. Il s'exprime correctement et il n'y a pas de troubles de la mémoire. Il se plaint de cette céphalée gravative.

4/2/41 : Urée sanguine 1 gr. 19.

Ponction lombaire. L.C.R. toujours sanglant.

6/2/41 : La céphalée diminue. L'obnubilation augmente. L'examen montre la tête bloquée en hyperextension du fait d'une contracture des muscles de la nuque et des sterno-cléïdo mastoïdiens. Parésie faciale droite, persistance du syndrome pyramidal déficitaire.

Disparition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Ponction lombaire position assise. 10 h. 30.
tension au Claude : 12
après compression abdominale : 20
la compression des jugulaires n'amène aucune dénivellation.
liquide hémorragique.

T. A. maximum 23
moyenne 20 I.o = 2,5
minimum 15

Bradycardie : 40.

Urée sanguine : 1,88

Devant ce tableau, on pense à un blocage haut situé avec hypertension progressive et imminence d'engagement des amygdales cérébelleuses.

A 16 h. 30, l'obnubilation s'aggrave. La conscience réfléchie a disparu. Tachycardie à 160. La tension artérielle baisse et devient difficile à prendre. Convergence des maximum et minimum.

maximum 16
moyenne 15 I.o = 0,5
minimum 14

On décide d'intervenir. Trépanation d'Ody.

Du L.C.R. sanglant s'écoule.

7/2/41 : Légère amélioration de la conscience réfléchie. Le malade allègue une diminution de sa céphalée. L'hyperextension de la tête a cédé. L'oreiller est souillé d'une grande quantité de liquide teinté.

T. A. maximum 17
moyenne 15 I.o = 0,1
minimum 14

Décès.

Autopsie. — Nappe hémorragique de la convexité particulièrement marquée dans les régions préfrontales, s'étendant à tout l'espace sous-arachnoïdien, augmentant progressivement vers la base où la coagulation apparaît bloquant toute la région optochiasmatique, atteignant la gouttière basilaire et se

prolongeant avec un vaste caillot de la fosse postérieure sous la convexité des hémisphères cérébelleux.

4e ventricule, aqueduc et 3e ventricule entièrement libres. La coupe a laissé le septum avec l'hémisphère gauche. La corne frontale du ventricule latéral droit contient un caillot. Le trou de Monro gauche est obstrué par un vaste caillot qui moule le ventricule latéral gauche provenant d'une hémorragie massive ayant dilacéré complètement le genou du corps calleux.

Hémorragie méningée médicale. Kahn positif dans le L.C.R.

Obs. 6. — Faly Diallo, femme de 50 ans, race Toucouleur. Musulmane alcoolique.

Hospitalisée le 2/1/41 par le Service d'Hygiène. Présente un état d'obnubilation marquée. Se plaint de la tête et de douleurs thoraco-abdominales ayant débuté il y a une semaine environ.

Son obtusion est telle qu'on ne peut obtenir d'autres renseignements. Elle se dit veuve, a eu et perdu deux enfants.

A l'examen : Se plaint toujours de la tête.

Etat fébrile. Température 39°2. Syndrome méningé caractéristique. Hémiparésie droite.

Ponction lombaire : Liquide paraissant hypertendu, coulant en jet avec une flèche de près d'un mètre, hémorragique. Après décantation de 5 heures, le L.C.R. surnageant demeure coloré, xanthochromique. Amélioration immédiate de la céphalée.

Sang : B.W. négatif.

Examen cytoparasitologique du sang négatif.

Azotémie : 0,14.

T.A. maximum 13
moyenne 10
minimum 7

Le L.C.R. s'éclaire par prélèvements quotidiens tandis que la céphalée s'atténue pour disparaître.

Le 14/1/41 l'examen neurologique montre encore un déficit droit.

Le 17/1/41 la malade est bien éveillée, se lève et s'entretient avec ses voisins.

L.C.R. encore xanthochromique. Tension 30.
cytologie : 14 éléments
albumine : 0,40
Kahn +
benjoin : 110000222010000
inoculation négative à la souris.

Un traitement mercuriel est mis en œuvre après quelques jours d'iodure de potassium.

Amélioration très rapide.

L.C.R. du 28/2/41 cytologie : 8 éléments
albumine : 0,22
benjoin : 000000000000000

Sort en excellent état le 6/3/41.

Obs. 7. — N. Deye D..., femme de 49 ans, race Ouolof.

Hospitalisée le 17/1/41 dans un état comateux avec stertor. L'entourage précise qu'elle souffrait de la tête depuis une dizaine de jours. On l'a trouvée sans connaissance ce matin.

Examen : Femme obèse, stéatopyge. Apyrexie. Syndrome méningé net. Hémiplégie flasque gauche. Eclat du 2e bruit.

Ponction lombaire

tension assise (Claude) 64
liquide sanglant
après prélèvement très lent en position couchée de 20 cm³ amélioration immédiate.
retour à un état de conscience crépusculaire.
répond aux questions posées fortement.
une miction en fin de ponction lombaire.

Le soir, la contracture apparaît à gauche.

T.A. maximum 30
moyenne 18 I.o = 10
minimum 12

Amélioration progressive de la conscience et régression de l'hémiplégie.

Le 21 T.A. maximum 27
moyenne 18
minimum 12

Urée sanguine : 2 gr. 25 0/00.

L.C.R. toujours hémorragique.

Le 23/1 crise de tachycardie. Pouls à 140.

Effondrement tensionnel maximum 18
moyenne 14 I.o = 4
minimum 12

Urée sanguine : 2 gr. 35 0/00.

Inoculation négative du L.C.R. à la souris.

B.W., Kahn négatifs dans le sang.

Décès le 24

Autopsie. — La tête du noyau caudé droit est turgescente, violacée, soufflée par un caillot qui a fait éclater le noyau à son affleurement ventriculaire. Le caillot se prolonge jusque dans le 3e ventricule. L'aqueduc et le 4e ventricule sont libres. Nappe hémorragique de la citerne cérébello-bulbaire et de la cavité arachnoïdienne. Lésions artérielles très accentuées de la base : aspect monilliforme des vaisseaux.

Obs. 8. — *Hémorragie cérébro-méningée chez un spécifique.*

Abdoul Ousmane Ba.

Trouvé sur la voie publique et hospitalisé le 1/4/40 dans le « coma avec raideur de la nuque ».

A son entrée : Etat confusionnel avec agitation constante : mouvements incessants de rotation de la tête vers la gauche, mouvements de la bouche et des lèvres surtout vers la gauche, tandis que la *main droite* frotte le ventre ou gratte la région sus-pubienne.

Grognements sourds inarticulés.

L'examen neurologique montre une déformation des traits faciaux vers la gauche. Une paraplégie avec contracture plus marquée à droite. Trépidation épileptoïde des pieds. Cutanés plantaires indifférents. Médio pubiens abolis.

Cœur normal. Pouls à 48.

Pupilles inexcitables.

Gros foie. Grosse rate.

Ponction lombaire à 9 h. liquide sanglant, liquide surnageant, xanthochromique après décantation.

Après ponction vers 10 h., reprise partielle de la conscience. Répond aux questions posées avec une certaine dysarthrie.

14 h. 30, aggravation : coma avec stertor, bave s'écoulant de la commissure droite, globe vésical énorme, incontinence par regorgement, quadriplégie, abolition des réflexes.

T.A. maximum 12
minimum 9   I.o = 0,75

Décès à 15 h.

Urée sanguine : 0,40.

B.W., Kahn dans le sang fortement positifs.

Autopsie. — Nappe sanguine diffuse de toute la cavité arachnoïdienne, absolument symétrique. Injection totale des cavités centrales bloquées par un caillot les moulant. Aplatissement considérable de la commissure calleuse. Dilatation considérable du ventricule latéral gauche.

Pièce en formol pour étude anatomo-pathologique de l'origine.

Obs. 9. — Souleymane B..., 44 ans, Peuhl.

Hospitalisé le 21/4/40 sans connaissance. Reprend connaissance rapidement mais reste très obnubilé accusant une céphalée intense.

Par ailleurs, on note un peu de raideur du cou
une grosse rate, quelques ganglions cervicaux
une vivacité des réflexes sans déficit moteur
bradycardie à 40. T.A. maximum 13
moyenne 8   I.o = 3
minimum 7

Ses parents nous apprennent qu'on l'a retrouvé sans connaissance au bord de la route.

Examens : Recherche négative des trypanosomes dans les ganglions et dans le sang. Microfilaires de *A. Perstans* dans le sang.

B.W. dans le sang négatif.

Urée sanguine : 0,53.

Ponction lombaire tension 40
liquide hémorragique, xanthochromique après centrifugation.
inoculation à la souris négative.

Fonds des yeux normaux.

Ponction lombaire le 9/5/40
cytologie : 9 éléments
albumine : 0,56
B.W. négatif.
benjoin : 000000000000000 T

OBS. 10. — *Hémorragie méningée chez un spécifique aortique hypertendu avec insuffisance mitrale, hémorragie provoquée par l'ivresse.*

Lamine Touré, 50 ans.

Hospitalisé le 15/8/40 dans le coma.

La veille au soir, en état d'ivresse, aurait causé du scandale dans les environs de Santaga. C'est pourquoi le service de garde de l'Hôpital le douche et lui donne une courte inhalation d'ammoniaque. Il se réveille partiellement, mais l'examen pratiqué alors montre une hémiplégie droite. Par ailleurs, gros foie. Aorte surélevée battant visiblement au-dessus de la fourchette sternale. Bradycardie. Souffle systolique d'insuffisance mitrale.

Ponction lombaire. L.C.R. hémorragique, xanthochromique après centrifugation.

Sang . B.W. + +
Kahn + +

T.A. maximum 18
moyenne 14-15
minimum 8

Orthodiagramme du cœur et de l'aorte. Grosse aorte surélevée, déroulée et opaque.

OBS. 11. — Magatte Dieye, 62 ans.

Hospitalisé le 6/3/40.

Allégation de céphalées depuis deux mois, d'insomnies depuis 5 jours. Vomissement hier matin. Vertiges. Raideur de la nuque. Température 38°.

T.A. 17-12 au Vaquez.

Hémiparésie droite.

Recherche négative des hématozoaires.

B.W., Kahn dans le sang négatifs.

L.C.R. liquide hémorragique, xanthochromique après centrifugation.

Azotémie : 0,35.

Glycémie : 1,22

Fonds d'yeux normaux.

L.C.R. du 12/3/40 xanthochromique.

L.C.R. du 27/3/40 cytologie : 20 éléments
albumine : 0,40
Kahn +
benjoin : 112100000000000

OBS. 12. — A. Ogou, femme métisse portuguaise de 50 ans, arrêtée par la police, fait un ictus. Hospitalisée dans le coma, hémiplégie gauche flasque.

L.C.R. sanglant.

Décès peu après.

LES ARACHNOIDITES

Des arachnoïdites nous ne dirons rien aujourd'hui. Nous avons observé deux cas d'arachnoïdite spinale, dont l'une chez un malade présentant dans ses antécédents la notion d'une trypanosomiase traitée.

Avec Gonnet nous avons par contre observé de nombreuses cécités avec atrophie optique dont nous n'avons jamais pu déterminer la cause. S'agit-il d'arachnoïdites optochiasmatiques ? Nous nous proposons d'y revenir.

CONCLUSIONS

Cette étude n'a pas la prétention d'être une revue générale complète des états méningés en A. O. F.

Elle n'est que l'analyse et le classement sommaire de faits nombreux observés dans le service des maladies contagieuses de l'Hôpital Indigène de Dakar.

La fréquence de ces états méningés, le fait qu'aucune étude d'ensemble n'a encore été produite sur cette question en A. O. F., ont été les mobiles d'une esquisse tracée sur plus de trois cents observations dont quelques-unes seulement sont rapportées. Les faits antérieurement publiés sont assez rares, exception faite de la trypanosomiase et des méningites à pneumocoques ou à méningocoques. Cependant les allusions aux travaux d'autres auteurs ne constituent pas une bibliographie complète. Nous avons l'intention de reprendre ces documents par une étude plus minutieuse dont ce travail n'est en somme qu'un plan de base. C'est la raison pour laquelle nous avons aujourd'hui négligé certains points dont l'analyse nous aurait entraîné hors des limites de ce schéma.

Au terme de cette étude peut-on dégager quelques repères solides capables de conduire rapidement et sûrement vers une donnée étiologique précise et son corollaire thérapeutique ?

Un premier point est d'abord la fréquence relative des intrications étiologiques. Nous avons rapporté plusieurs combinaisons : trypanosomiase encéphalo-méningée et ses complications pyococciques intercurrentes, pneumococciques surtout, méningite tuberculeuse intriquée avec une spirochètose méningée, spirochètose méningée chez un pianique, spirochètose méningée éveillée par une vaccination antiamarile, méningite cérébro-spinale à méningocoques masquée par l'hémorragie cérébro-méningée qu'elle détermine... sans compter la fréquence des infestations parasitaires associées (paludisme, parasitismes divers : intestinaux, filariens...) dont les répercussions nerveuses sont connues.

En dehors de ces possibilités auxquelles il faut toujours penser on peut en pratique réduire le problème d'un état méningé aux trois éventualités suivantes selon l'aspect macroscopique du L.C.R.

1° *Etats méningés à liquide purulent ;*
2° *Etats méningés à liquide clair ;*
3° *Etats méningés à liquide sanglant.*

1° ÉTATS MÉNINGÉS A LIQUIDE PURULENT.

Ils sont habituellement le fait de bactéries.

La solution peut en être rapidement donnée par l'examen direct après coloration ordinaire de Gram ou spéciale de Ziehl-Nelsen.

Elle est sûrement fournie par l'ensemencement sur milieux ordinaires et sur milieux spéciaux (milieux à l'œuf en particulier) ainsi que par l'inoculation à des animaux convenables : souris blanche et cobaye.

En A. O. F. parmi les méningites à L.C.R. purulent *les méningites à méningocoques et à pneumocoques* sont observées avec une fréquence particulière.

La méningite à pneumocoques est d'une exceptionnelle gravité, son évolution suraiguë. Ce n'est là qu'un cas particulier d'une notion plus générale de pathologie des Noirs : à savoir la gravité de leurs pneumococcies. La constance de la septicémie semble le trait original de ces pneumococcies. Mais contrairement aux autres localisations la détermination méningée ne paraît pas obéir aux sulfamidés.

Un fait intéressant est la possibilité de guérison *des méningites à Friedlander, à staphylocoques, à Pfeiffer,* par les sulfamidés.

En période épidémique il faudra penser à la *méningite pesteuse,* cependant exceptionnelle. Deux cas seulement ont été publiés en A.O.F. Placé par mes fonctions au cœur des dernières épidémies dakaroises de 1933 et 1934 je n'en ai jamais observé un seul cas.

Les méningites tuberculeuses ne sont pas rares bien que rarement signalées. Elles sont habituellement d'évolution aiguë.

2° Les états méningés a liquide clair.

Ils sont habituellement le fait de protozoaires ou de virus neurotropes ou ne sont que simples réactions méningées. Il faut cependant connaître l'éventualité *de méningites microbiennes subaiguës* à liquide clair. Nous avons rapporté un cas de méningite lymphocytaire à méningocoques que seule la culture a permis de démasquer.

Les états méningés à liquide clair, de type lymphocytaire, s'observent avec une fréquence considérable en A.O.F.

La trypanosomiase grande pourvoyeuse de ces affections ne s'exprime qu'exceptionnellement par des signes méningés cliniques.

Les déterminations méningées syphilitiques sont relativement fréquentes en regard des localisations neuro-parenchymateuses de la maladie.

Les localisations méningées de la récurrente africaine à tiques sont fréquentes. J'ai personnellement l'impression qu'elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense communément. Elle se présente souvent sous une forme méningée pure chez l'indigène qui n'attache aucune importance à la première onde fébrile.

Les accès pernicieux palustres à forme méningée ont une figure clinique originale caractérisée par l'association à des signes méningés de phénomènes épileptiques et parétospasmodiques.

Il existe en A. O. F. *des méningites lymphocytaires spontanément* curables d'apparence primitive, à ne s'en tenir qu'à cette définition.

Il ne s'agit là que d'un groupe d'attente qui réunit des faits disparates.

On observe de même de *nombreuses affections à virus neurotropes* avec atteintes névraxiques.

Nous avons noté des *réactions méningées* au cours des pneumopathies aiguës, au cours de certaines parasitoses ; *celles des typhus sont à retenir avec une attention particulière.*

En pratique tous ces états méningés à liquide clair peuvent se résoudre assez facilement par l'analyse soigneuse du contexte clinique d'une part, de l'autre par l'utilisation complète des données fournies par l'analyse séméïologique et expérimentale du L.C.R. et des autres prélèvements.

Dans l'ordre et en ce qui concerne le L.C.R. il faudra préciser la tension, évaluer non seulement le nombre des cellules mais leur nature par l'analyse histologique systématique du culot de centrifugation. Capable de montrer le parasite (trypanosomes, spirochètes) elle précise surtout la formule cytologique et ses aspects caractéristiques sinon pathognomoniques (tendance plasmocytaire très marquée et dégénérescence muriforme dans la trypanosomiase, formule panachée de la récurrente). Le dosage de l'albumine, du sucre et des chlorures sera naturellement pratiqué ainsi que les réactions sérologiques de la syphilis et l'étude de la courbe de précipitation du benjoin. Notons à propos de cette courbe, que la précipitation normale dans les trois tubes médians (7, 8, 9) paraît exceptionnelle chez le Noir.

Chez les trypanosomés la réduction de la courbe du benjoin à son profil normal paraît à l'heure actuelle l'un des bons éléments de surveillance du traitement de la localisation encéphalo-méningée.

La possibilité de méningites bactériennes à liquide clair doit inciter à demander l'ensemencement du liquide sur milieux ordinaires et spéciaux lorsque la solution n'est pas fournie par les autres procédés.

Dans le domaine pratique en A. O. F., *l'inoculation à la souris et* au cobaye sont des investigations complémentaires nécessaires. L'inoculation systématique à la souris des liquides clairs avec modifications de type lymphocytaire montrera l'importance insoupçonnée de la récurrente africaine dont les épisodes fébriles initiaux sont négligés des indigènes.

3° LES ÉTATS MÉNINGÉS A LIQUIDE SANGLANT.

Ils n'offrent aucune difficulté majeure et sont faciles à résoudre par l'examen clinique. Il est bon cependant d'analyser soigneusement ces liquides dont la formule histologique pourra révéler l'évolution d'un processus méningé concomittant.

Cet examen systématique du L.C.R. est facile à mettre en œuvre dans un laboratoire moyennement outillé ainsi que les divers examens du sang et des autres prélèvements commandés par la clinique et les circonstances.

Ainsi se rétrécira la forêt vierge où se mêlent encore les entités les plus diverses sous le faux jour de dénominations commodes.

Les méningites, les méningo-névraxites à virus neurotropes existent en A.O.F. Elles sont certainement nombreuses. Lorsque les autres entités seront bien délimitées, alors le laboratoire pourra avec fruit aborder l'étude expérimentale de cet indéterminé.

Cet essai n'a d'autres prétentions que de contribuer à ce travail préliminaire.

Il n'est qu'un coup d'œil d'ensemble et bien rapide sur la riche pathologie méningée des Noirs d'A. O. F. et de ceux qui sont appelés à y vivre.

LES "THÉS" DE REMPLACEMENT

par

J. KERHARO et E. QUERAN

Pharmaciens de 1re Classe du Service de Santé Colonial

La dureté des temps propose au philosophe, comme à l'homme de la rue, de nombreux objets de rêverie. Peu à peu, se raréfient les modestes paradis artificiels : tabac, alcool, vin, café, thé dont l'usage modéré contribue à nous donner l'optimisme indispensable à l'accomplissement de la tâche quotidienne.

Parmi ceux-ci, le thé nous fera bientôt complètement défaut ; aussi faut-il dès à présent songer à le remplacer. Le problème n'est pas nouveau ; l'histoire des diverses plantes qui au cours des siècles ont été désignées sous le nom de thé est très suggetive à cet égard.

Il est bien connu que trois siècles avant l'ère chrétienne les Chinois faisaient déjà usage du thé ; mais il est également connu que depuis des temps immémoriaux les Asiatiques d'Extrême-Orient utilisent des plantes très différentes du *Thea* L. en guise de thé.

L'usage du thé se répandit en Europe au milieu du XVIIe siècle. A cette époque, les Hollandais, aussi grands voyageurs que commerçants avisés, se mirent à importer dans le vieux monde le thé de Chine connu sous le nom de « Tsha », « tshaï » ou « tshan ». En échange, ils fournissaient aux Chinois le thé d'Europe qui n'était autre que la sauge (*Salvia officinalis*). Après un engouement passager pour cette drogue qui leur était présentée, avec un art publicitaire consommé, comme douée de grandes vertus, les Célestes s'en lassèrent rapidement et arrêtèrent les échanges. Dans le même temps, le goût des Européens pour la plante chinoise ne cessait de s'accroître.

C'est à Tulpius, médecin hollandais, que revient l'honneur d'avoir fait connaître le thé aux Européens, dans un mémoire publié en 1641. Quelque s années plus tard, un médecin français, Joncquet, comparant le thé à l'ambroisie, en fait le plus grand éloge et l'appelle herbe divine. En 1659 enfin, Bontekoï, médecin de l'Electeur de Brandebourg, contribue pour une bonne part à la vulgarisation du thé par le traité qu'il publie sur le café, le thé et le chocolat.

Au début du XIXe siècle, le thé a définitivement acquis droit de cité en Europe et sa consommation comme boisson d'agrément atteint des proportions considérables, jusqu'au moment où la guerre maritime et le blocus interrompent tout trafic avec l'Extrême-Orient. On

peut dire, que, de cette époque, date pour nous Français, l'industrie des produits de substitution : alcool de cellulose, sucre de betterave, cafés et thés de fantaisie font leur apparition sur le marché.

Pour remplacer le thé, les feuilles de véronique, de sauge et de prunellier connaissent une grande vogue. On leur associe bientôt quelques autres plantes aromatiques des régions montagneuses. Parmi les divers mélanges proposés aux consommateurs le plus renommé est le « thé suisse » connu sous les noms de thé vulnéraire, *théa helvetica*, espèces vulnéraires suisses, Faltrank. Il se compose à parties égales des plantes suivantes :

Absinthe, Bétoine, Bugle, Calament, *Chamoedrys*, Hysope, Lierre terrestre, Millefeuille, Origan, Pervenche, Romarin, Sanicle, Sauge, Scolopendre, *Scordium*, Thym, Véronique, Fl. d'arnica, Fl. de pied-de-chat, Fl. de scabieuse, Fl. de tussilage.

Inciser et mélanger exactement le tout.

Cadet de Gassicourt assure que pendant les campagnes de l'armée française en Allemagne, il employa avec succès le thé suivant :

Feuilles de	véronique	3 onces
»	lierre terrestre	»
»	tusillage	»
»	scabieuse	»
»	mélisse	4 gros
»	sauge	4 gros (*)

qui, pris le matin à jeun, fit merveille sur les « militaires attaqués de rhumes violents et de catarrhes ».

Ce pharmacien à l'esprit fertile propose également de remplacer l'emploi du thé par celui de teintures concentrées.

Citons pour mémoire :

— *le mélange :*

Fleurs séchées de	mélilot	1 gros
»	camomille romaine	1 scrupule
»	sureau	1 »
»	*chenopodium Botrys*	1 »
Alcool à 22°	....	1 litre

qu'on laisse macérer 8 jours, filtre et emploie à raison d'une cuillerée à café par tasse d'eau ;

— *et le « thé Tunka » composé de :*

Melilot	100 gr.
Sureau, Camomille, Botrys } aa	30 gr.
Alcool à 20°	2 litres

(*) La livre = 16 onces
L'once = 8 gros
Le gros = 3 scrupules
Le scrupules = 1 gr. 274

qu'on laisse macérer 8 jours, filtre et emploie à raison d'une cuillerée à café pour 10 gr. de sirop de capillaire et 150 gr. d'eau.

Le rétablissement du trafic maritime après les guerres napoléoniennes fait subir à l'industrie des thés de remplacement une assez grande éclipse. L'Allemagne, la première, est obligée de reconsidérer le problème au cours de la guerre 1914-1918: Tschirch et Natterer proposent les feuilles torréfiées de houx commun (*Ilex aquifolium* L.) ainsi que les feuilles fermentées et roulées de ronce noire (*Rubus fructicosus* L.).

Le Deutscher tee de 1917 est un mélange de feuilles et de fleurs séchées de sept plantes :

Feuilles de myrtille (*Vaccinium myrtillus*, L.).
» ronce (*Rubus fructicosus*, L.).
» framboisier (*Rubus idaeus*, L.).
Fleurs de bruyère (*Calluna vulgaris*, L.).
» d'aspérule odorante (*Asperula odorata*, L.).
» de tilleul (*Tilia ulmifolia*, Scop.).
» de camomille (*Anthemis nobilis*, L.).

Les Allemands utilisent également le mélange :

Feuilles de tussilage (*Tussilago farfara*, L.).
» ronce (*Rubus fructicosus*, L.).
» fraisier (*Fragaria vesca*, L.).
» bouleau (*Betula pubescens*, L.).
» menthe aquatique (*Mentha aquatica*, L.).
Fleurs de sureau (*Sambucus niger*, L.).
» lavande (*Lavandula vera*, D. C.).
Racine de réglisse (*Glycyrrhiza glabra*, L.).

Plus près de nous encore, les sanctions prises en 1936 à l'égard de l'Italie, font naître et développer dans ce pays l'usage du thé rose d'Abyssinie préparé à partir des calices d'une malvacée, l' « *Hibiscus Sabdariffa* ». Cette boisson, hygiénique au premier chef, fera d'ailleurs l'objet d'une étude détaillée dans le courant de ce travail.

Mais, en dehors des périodes de conflits où la nécessité oblige, le sens de l'économie et l'ingéniosité des fraudeurs sont également des leviers puissants qui font progresser l'industrie des produits de remplacement.

En Italie, Frosini Marletta préconise un mélange de feuilles de fumeterre (*Fumaria officinalis*, L.), de noyer (*Juglans regia*, L.) et d'oranger (*Citrus vulgaris*, Riss.) auquel il donne le nom de « thé de Sicile ».

En Russie, on fabrique un thé artificiel avec des figues séchées et des feuilles de framboisier dont les infusions auraient l'aspect et l'arôme d'un bon thé d'origine.

En Indochine même, d'après A. Chevalier, les indigènes cultivent et utilisent en guise de thé les feuilles de *Cratoxylon formosum* Benth. et Hook. et de *Rubus Cachinchinensis*.

Le thé de pommes a eu une certaine vogue il y a quelques années. Il se prépare avec les fruits du *Pyrus malus* (pommier à fruits doux)

desséchés, concassés puis torréfiés ; la drogue ainsi obtenue, soumise à quelques minutes de décoction, donne un breuvage aromatique de saveur agréable et sucrée. On peut réaliser plus économiquement encore une boisson analogue à l'aide des pelures de pommes seulement.

Parmi les falsifications les plus courantes on rencontre :

Feuilles de *Fragaria vesca*, L.
» *Rosa canina*, L.
» *Quercus pedunculata*, Ehr.
» *Fraxinus excelsior*, L.
» *Fagus sylvatica*, L.
» *Aesculus hippocastanum*, L.
» *Olea europaea*, L.
» *Ulmus campestris*, L.
» *Populus nigra*, L.
» *Phillyrea angustifolia*, L.
Feuilles de *Salis capraea*, L.
» *Sambucus niger*, L.
» *Trigonella coerula*, Ser.
» *Ligustrum vulgare*, L.
» *Arbutus unedo*, L.
» *Laurus nobilis*, L.
Fleurs de *Verbascum thapsus*, L.
» *Tussilago farfara*.
» *Anthyllis vulneraria*, L., etc.

Nous ne citerons que pour mémoire les « thés » suivants qui constituent plus spécialement des mélanges médicamenteux dont l'usage est aujourd'hui assez restreint.

— Thé apéritif aux cinq racines préparé par infusion à 2 pour cent d'un mélange à parties égales de racines sèches de fenouil, de petit houx, d'asperge, d'ache et de persil.

Une autre formule comprend les racines de chiendent, de guimauve, de fraisier, d'asperge et de réglisse.

— *Thé de Saint-Germain ou thé de santé* (Codex 1937).

— *Thé aux quatre semences* (Codex 1884) constitué à parties égales de semences d'anis, de fenouil, de coriandre et de carvi.

— *Thé pectoral allemand* qui se prépare par infusion à 1 pour cent d'un mélange de badiane, de racines de guimauve, de réglisse et d'iris, de feuilles de tussilage, de lierre terrestre, de fleurs de coquelicot, de bouillon-blanc.

La médecine populaire alsacienne utilise en infusion des espèces variées : fleurs de mauve, de bouillon-blanc, de coquelicot, lierre terrestre, capillaire, hysope, hépatique des bois, mélisse, raisins de caisse, raisins de Corinthe, jujubes, racine de guimauve, bois de réglisse, figues, caroubes, orge perlé.

— *Thé aux quatre fruits* constitué à parties égales de graines de calebasse, de pastèque, de melon et de concombre.

A l'époque contemporaine le mot thé atteint un degré d'avilissement tel qu'il sert à couvrir des marchandises n'ayant aucun rapport

avec le règne végétal, comme le « Thé de bœuf de Liebig », qui n'est qu'un bouillon reconstituant et le « Thé d'abeilles », obtenu par infusion d'*Apis mellifera*, L. autrefois utilisé contre la strangurie.

Sans aller si loin dans le domaine de la fantaisie, on peut dénombrer une quantité considérable de « thés » végétaux différents de la drogue chinoise, aussi bien par leur genre botanique que leur composition chimique et leurs caractères organoleptiques. Dans certains cas, la médecine populaire utilise des herbes indigènes aromatiques soit comme boisson d'agrément, soit dans un but thérapeutique : ces drogues se prescrivent en infusions théiformes, et, de là à les revêtir de la dénomination « thé », il n'y a qu'un pas.

Il convient d'ajouter que la plupart des plantes ou parties de plantes qui servent couramment à falsifier le thé sont bien souvent utilisées pour le remplacer complètement ; les Chinois excellent dans ce genre de fraude et nous n'en voulons pour exemple que leur faux thé impérial chinois ou « thé Canton Made » dont l'exportation se fait sous l'étiquette de thé de qualité inférieure ; à notre connaissance, l'origine botanique de ce pseudo-thé est encore indéterminée.

Seules semblent avoir échappé à l'appellation « thé » les plantes universellement connues et utilisées sous le nom général d'infusions ou de tisanes : la verveine, le tilleul, la menthe, la citronnelle, etc..., sous réserve toutefois qu'elles n'entrent pas dans la composition d'un mélange.

Notre intention n'est pas de passer en revue toutes les herbes aromatiques employées en infusions théiformes ; les drogues auxquelles la médecine populaire attribue des propriétés stimulantes, digestives ou stomachiques sont légion.

Notre étude sera limitée aux plantes qui, vulgairement, ont porté ou portent encore dans certains pays le nom de thé. Nous y ajouterons quelques drogues utilisées comme succédanés de thé et quelques plantes à coumarine dont l'arôme sert parfois à améliorer les caractères organoleptiques de certains mélanges de substitution.

Nous adopterons la classification par famille, en indiquant sommairement pour chaque plante les synonymes, les noms vernaculaires, ainsi que l'origine géographique, l'habitat, les propriétés thérapeutiques, nous réservant d'étudier plus en détail les drogues susceptibles de fournir un bon produit de remplacement.



FAMILLE DES ANONACEES

Anona muricata, L.

Anone à fruits hérissés.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé corossol
Corossolier
Corossol

Cachiman épineux
Sappadille
Corossol montagne
Kaoraosaly (Sakalave).

L'*A. muricata,* petit arbre originaire du Brésil, est très abondant aux Antilles, en Guyane, en Cochinchine, à Madagascar et à la Réunion. Selon A. Chevalier, on le trouve également en Afrique Occidentale Française (région des sources du Niger, Bas-Dahomey) où il est cultivé par les indigènes. Les feuilles sont utilisées en infusions théiformes : elles sont calmantes, sudorifiques, antispasmodiques et favorisent la digestion. Descourtilz classe le Corossol dans les stomachiques astringents.



FAMILLE DES AQUIFOLIACEES

Ilex Paraguayensis, St. Hil.

Maté du Paraguay.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé du Paraguay
Thé des Jésuites
Thé des Missions
Herbe de Saint-Barthélemy
Caa
Yerba maté
Congonha.

Originaire du Paraguay, d'une partie du Brésil et de l'Argentine, le maté se cultive également en Afrique du Sud, en Espagne et au Portugal. C'est un arbuste à feuilles persistantes (Fig. 1), coriaces, ovoïdes ou lancéolées et dont les dimensions varient avec les variétés (*var. latifolia, longifolia, angustifolia*).

Les feuilles desséchées d'*I. Paraguayensis* sont très utilisées en infusions théiformes dans les pays d'origine comme médicament d'épargne. Elles renferment une substance décrite par Gubler sous le nom de matéine, mais qui n'est autre que la caféine. La teneur en alcaloïdes varie avec l'origine des diverses sortes de matés.

En 1932, Krause, étudiant la composition de plusieurs matés, a trouvé les résultats suivants (pour 100 gr. de drogue) :

humidité	6,9 à 10,4
extrait aqueux	35,27 à 49,6
caféine	0,58 à 1,64
cendres	6,09 à 7,38

Le maté renferme en outre de l'acide matetannique, des matières albuminoïdes, des sels organiques et minéraux, des sucres.

Récolte et préparation

La récolte se fait au moment de la maturation des fruits ; les rameaux feuillés sont sectionnés, puis soumis à un flambage rapide. Les feuilles sont détachées, triées, et subissent sur des claies une torréfaction à feu doux pendant plusieurs heures. Elles sont ensuite concassées au bâton ou au pilon. Pour l'exportation on les emballe dans des écorce ou des peaux d'animaux.



Fig. 1. — *Thé du Paraguay*
(d'après Beille)

A ce mode de préparation tendent à substituer les procédés industriels qui, plus rationnels, donnent une drogue dépoussiérée, concassée en petits fragments. La drogue se présente sous l'aspect d'une poudre très grossière, vert brunâtre.

Les infusions d'*I. Paraguayensis*, appréciées des Indiens comme boisson d'agrément depuis les temps les plus reculés de leur histoire, se boivent en Amérique du Sud dans un récipient appelé maté (d'où le nom de la drogue) ; le liquide est aspiré au moyen d'un tuyau en bois ou en métal, appelé bombilla, muni à la partie inférieure d'un renflement percé de trous tenant lieu de passoire. L'infusion se prépare à la dose de 5 à 15 gr. pour un litre d'eau (15 minutes de contact). Son odeur est faible et sa saveur légèrement amère.

Il ne semble pas que le maté soit très goûté des Européens comme succédané du thé de Chine. Il n'en est pas moins vrai qu'outre ses propriétés digestives, stimulantes, toniques et diurétiques, le thé du Paraguay constitue un réel médicament — aliment azoté ; mais à hautes doses il provoque des troubles gastriques (vomissements).

Notons que le maté du Brésil est fourni par d'autres espèces d'Ilex :

I. *amara*, Bonpl.
I. *crepitans*, Bonpl.
I. *Humboldtiana*, Bonpl., etc...

Ilex vomitoria L.

NOMS VULGAIRES :

Thé des Apalaches
Thé de la Mer du Sud
Apalachine
Cassine.

L'*I. vomitoria* est un arbrisseau de l'Amérique Septentrionale (Virginie, Floride) qui croît abondamment sur les Monts Apalaches. Les feuilles desséchées, utilisées comme drogue vomitive par les Indiens, ont une saveur astringente assez agréable. A faible dose, elles servent à préparer des infusions excitantes, toniques, diurétiques et sudorifiques ; mais elles sont vomitives à haute dose. La drogue contient de 0,40 à 1,67 pour cent de caféine (F. B. Power et V. K. Chesnut).

Ilex cassine, Ait.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé de la Caroline
En Indien : Yaupon.

Les feuilles d'*I. cassine* (originaire du Mexique), mélangées avec celles d'autres Ilex (*I. vomitoria, I. dahoon*) servent, dans le sud des Etats-Unis (Virginie), à préparer des infusions stimulantes, succédanées de celles du maté et du thé. La drogue contient également de la caféine, mais en quantité moindre que les deux précédentes.

Prinos glaber, L.

NOM VULGAIRE :

Thé du Canada.

Le thé du Canada semble être le même que le thé des Apalaches bien qu'on l'ait attribué autrefois à *P. Glaber*, L., ilicacée à feuilles consistantes et astringentes.

⁂

FAMILLE DES BORRAGINACEES

Lithospermum officinale, L. (Grémil)

NOMS VULGAIRES :

Thé des jardins

Grémil officinal
Herbe aux perles.
Perlière
Millet d'amour
Millet perlé.

Origine géographique : régions tempérées.

Les feuilles et les sommités fleuries de L. officinale sont utilisées dans certaines régions (Bas-Languedoc, Fontainebleau) sous forme d'infusions digestives. Selon de Bonadona, ces infusions ont une « couleur jaune brun rappelant très bien la teinte du thé de Chine ». La décoction de la plante entière (40 gr. par litre d'eau) aurait des propriétés diurétiques.



FAMILLE DES CARYOPHYLLACEES

Paronychia argentea, Lamk

SYNONYME :

Illecebrum Paronychia, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé de Sète
Thé blanc.

Cette caryophyllacée méditerranéenne fleurit en juin dans les lieux incultes et sablonneux. La plante entière est utilisée, en Espagne et dans le midi de la France, en infusions théiformes, pour ses propriétés diurétiques et rafraîchissantes.

Paronychia Nivea, D. C.

SYNONYMES :

Illecebrum Niveum, Pers.
Illecebrum cephaloïdes, Bieb.
Illecebrum capitatum, Gouan.

NOMS VULGAIRES :

Thé de Sète
Thé blanc
Herbe sanguine.

Cette plante vivace des régions méditerranéennes est utilisée comme *P. argentea.*

⁂

FAMILLE DES CELASTRIACEES

Catha edulis, Forsk

SYNONYMES :

Celastrus edulis, Vahl.
Celastrus Tsaad, Fer.
Trigonotheca Serrata, Hochst.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé de Cathe
Thé des Abyssins
Cat Tschat ou Tast.



Fig. 2. — *Thé des Abyssins*
(d'après Beille)

Originaire du Yemen, le *C. edulis* se cultive par bouture dans toute l'Arabie et en Afrique Orientale (Abyssinie). C'est un petit arbuste glabre portant de petites feuilles ovoïdes, opposées, brièvement pétiolées, coriaces (Fig. 2). Même froissées, elles sont inodores. Elles ont une saveur astringente et augmentent la sécrétion de la salive. Leur récolte se fait sur les plants ayant atteint leur plein développement ; les feuilles ne sont utilisées qu'après dessiccation.

Le *C. edulis* renferme trois alcaloïdes isolés par Stockmann (cathine, cathinine et cathidine), de la choline (Poulsson), de l'essence, de la mannite, des matières résineuses et pectiques, et un tanin analogue à celui du café (Paul).

Bien qu'elle ne renferme pas de caféine, cette drogue est considérée dans son pays d'origine comme un aliment d'épargne au même

titre que le thé, le café, la kola. Les Arabes l'utilisent depuis longtemps pour chasser le sommeil et ménager leurs forces quand ils parcourent de grandes distances ; elle est également appréciée des Abyssins qui la mâchent ou la consomment en infusions et lui attribuent des propriétés stimulantes et cardio-toniques.

Les infusions ont une saveur agréable ; elles produisent une excitation analogue à celle des drogues à caféine et procurent l'insomnie, mais sans fatigue. Le thé de Cathe est utilisé quelquefois en Europe comme stimulant du système nerveux, boisson rafraichissante et succédané du thé de Chine.



FAMILLE DES CHENOPODIACEES

Chenopodium ambrosioïdes, L.

Chénopode ambroisie.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé du Mexique
Thé d'Ambroisie
Thé d'Espagne
Herbe à vers
Semen-contra des créoles
Herbe de Sainte-Marie
Ambroisie
Ansérine
Poudre aux vers
Fausse ambroisie
Ambroisine
Taimborontsiloza (Madagascar)
Tetrolokoloba (Madagascar).

Le *Ch. ambrosioïdes* pousse au Mexique, aux Etats-Unis ; il est très abondant aux Antilles, à Madagascar ; il a été acclimaté dans les régions méditerranéennes de l'Europe. La plante exhale une forte odeur camphrée assez agréable ; sa saveur est aromatique et rappelle celle du cumin.

Les infusions de sommités fleuries séchées sont stomachiques, toniques et antispasmodiques. La teneur en essence des sommités mûres les fait utiliser comme vermifuge. Dans nos régions, les infusions de feuilles (8 gr. pour 250 gr. d'eau) passent pour avoir des propriétés stomachiques, sudorifiques et diurétiques (De Bonadona).

Chenopodium Botrys, L.

Chénopode à grappes.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé du Mexique

Botrys
Herbe à printemps
Botryde
Piment.

Plante odorante de la région méditerranéenne, le *Ch. Botrys* passe en médecine populaire pour avoir des propriétés expectorantes, stomachiques et résolutives. Les parties aériennes, sauf les grosses tiges, sont utilisées en infusions. De Bonadona signale l'emploi des infusions comme thé antidysentérique par certains paysans du Bas-Languedoc.

⁂

FAMILLE DES COMPOSEES

Eupatorium ayapana, Vent.

SYNONYME :

E. Triplinerve, Vahl.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé de l'Ile Maurice
Herbe à thé
Herbe contre fièvre
Ayapana
Aya-pana
Herbe vulnéraire.

L'*E. ayapana* est une plante originaire de l'Amérique tropicale (Brésil, Guyanes) ; sa présence est signalée aux Antilles par Duss. Sa culture a été introduite à Madagascar et à La Réunion. L'Ile-de-France elle-même produit les faibles quantités nécessaires à la consommation européenne.

Les feuilles d'ayapana s'utilisent en infusions théiformes. Elles sont lancéolées, étroites, longues de 6 à 8 cm., de couleur fauve ; leur saveur est amère et astringente ; elles exhalent une odeur aromatique rappelant celle de la fève Tonka.

Elles renferment une essence (sesquiterpènes, coumarine, ayapanol, etc.), des matières résineuses et un glucoside, l'ayapanoside.

Les propriétés de l'ayapana ont été très exagérées : les Indigènes de l'Amazone le considéraient comme un médicament universel ; à la Guadeloupe on l'utilise comme fébrifuge et tonique ; à la Martinique on lui attribue des propriétés vulnéraires, etc. En réalité sa valeur thérapeutique se limite à des propriétés aromatiques, digestives et sudorifiques. Les infusions de feuilles d'ayapana (10 à 20 gr. pour 1.000 d'eau) étaient encore très fréquemment administrées par l'un de nous en 1936 aux malades de l'Hôpital de Cayenne (Guyane Française) qui prisaient fort cette préparation.

⁂

FAMILLE DES ERICACEES

Gaultheria procumbens, L.

Palommier. Gaultherie.

NOMS VULGAIRES :

Thé du Canada
Thé de Terre-Neuve
Thé de New-Jersey
Thé de la montagne ou Thé rouge (Saint-Pierre et Miquelon).

SYNONYMES :

G. humilis, Salisb.
G. repens, Raf.

Le *G. procumbens*, L., est un arbrisseau originaire de l'Amérique septentrionale (Canada, Labrador, Georgie, Virginie) ; il fournit des feuilles lancéolées, dentées, coriaces, qui, séchées, ont une odeur vanillée et une saveur astringente, aromatique. Ces feuilles contiennent deux glucosides (arbutoside et monotropitoside), des matières mucilagineuses et résineuses, du tanin, une essence, etc.

Elles passent pour avoir des propriétés stimulantes et diurétiques.

Ledum latifolium, L.

Les parties aériennes de cet arbrisseau aromatique sont récoltées au Labrador et se vendent, desséchées, sous le nom de Thé du Labrador ou Thé de James. A Saint-Pierre et Miquelon elles constituent le Thé jaune. On les utilise en infusions digestives.

Un autre *Ledum*, le *L. palustre* L., arbrisseau originaire du nord de l'Europe est utilisé en infusions dans la médecine populaire comme tonique, pectoral et stomachique.

Rhododendron Chrysanthum, L.

Le *Rh. chrysanthum* appelé vulgairement Thé des Tartares est un arbuste des montagnes d'Asie Mineure ; ses feuilles, à l'état sec, ont une saveur astringente et un peu amère et possèdent des propriétés analogues à celles des Ledum. Selon A. Chevallier, « prises en infusions, elles augmentent la chaleur du corps, excitent la soif et déterminent une transpiration abondante ou une augmentation des autres sécrétions ». Le Thé des Tartares est utilisé en Sibérie contre la goutte et les rhumatismes.

Deux autres éricacées sont employées comme thés à Saint-Pierre et Miquelon. Ce sont :

Vaccinium hispidulum qui fournit le thé dit de Terre-Neuve.
Phalerocarpus serpillifolia qui donne le Thé d'anis.

Vaccinium Arctostaphylos, L.

Nom vulgaire :

Thé du Caucase.

Les feuilles de cette éricacée sont ovoïdes, finement dentées, longues de 6 cm. et larges de 3 cm. Elles servent en Russie à préparer un succédané du Thé de Chine.

Vaccinium myrtillus, L.

Nom vulgaire :

Thé du Caucase.

Cette plante croit abondamment dans toute l'Europe Centrale et Septentrionale et en Amérique du Nord. Elle fournit des feuilles ovales, finement dentées, de 2 cm. de longueur et larges de 1 cm. Ces feuilles sont très utilisées, en Russie, en guise de thé, au même titre que celle de *V. arctostaphylos*.

Erica vulgaris, L.

Bruyère commune.

Synonyme :

Calluna vulgaris, Salisb.

Les sommités fleuries d'*E. vulgaris* (Fig. 3), plante très commune en Europe Occidentale, sont quelquefois utilisées comme produit de remplacement du thé. Selon Henri Leclerc, « 5 gr. de sommités fleuries sèches, laissées en contact pendant dix minutes avec 100 gr. d'eau bouillante, fournissent un thé parfaitement potable qui présente, en outre, l'avantage, par suite de sa teneur en tanin et en arbutine, d'exercer une action diurétique et antiputride à utiliser dans le traitement des inflammations aiguës ou chroniques des voies urinaires ».

E. cinerea, L.

Bruyère franche.
Aurait les mêmes propriétés.

⁂

FAMILLE DES EUPHORBIACEES

Acalypha fructitosa, Ridley

Synonyme :

A. siamensis, Oliv.



Fig. 3. — *Erica vulgaris*

Noms vulgaires et vernaculaires :

Thé annamite
Thé sauvage
Tra rung
Ricinelle.

Les feuilles d'*A. fructitosa* sont utilisées par les Cochinchinois pour falsifier le thé de Chine. Sur certains marchés, elles remplacent complètement le vrai thé. Les infusions sont douées de propriétés stomachiques.

Selon A. Chevalier, « une autre espèce, endémique en Indochine, *A. Evrardi* Gagnep, répandue surtout en Cochinchine, aurait les mêmes propriétés ».



FAMILLE DES LABIEES

Salvia officinalis, L.

Sauge officinale.

Noms vulgaires :

Thé d'Europe
Thé de la Grèce
Herbe sacrée
Petite sauge.

La sauge croît abondamment en cultures ou à l'état sauvage dans toute l'Europe. Les feuilles desséchées, seules utilisées, ont une odeur camphrée agréable, et une saveur chaude aromatique légèrement amère. Elles contiennent une essence, du tannin, un principe amer, des matières pectiques, etc.

Très en vogue autrefois (herba sacra des Latins), la sauge est aujourd'hui très peu employée en thérapeutique. La médecine populaire lui accorde toutefois encore des propriétés toniques, stimulantes et astringentes, et l'utilise en infusions à 5 gr. pour 1.000.

Mentha coccinea

M. coccinea est une herbacée de l'Amérique du Sud, riche en essence, et utilisée en infusions sous le nom de thé de Pensylvanie comme fébrifuge et antispasmodique.

Teucrium Thea, Loureiro

Le *T. Thea* fournit le thé du Cochinchinois. Il croît en Cochinchine où les habitants l'utilisent en guise de thé.

Teucrium Botrys, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé des vignes
Germandrée botryde
Germandrée femelle
Germandrée de vigne
Germandrée à grappes.

La plante fleurie est considérée, dans le Bas-Languedoc, comme stomachique, tonique et fébrifuge. Très peu utilisée.

Teucrium Polium, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé
Pouliot de montagne
Germandrée blanc de neige.

Cette plante, peu aromatique, à saveur amère, pousse dans les terrains secs et arides de la région méditerranéenne. Les infusions de tiges fleuries auraient des propriétés stimulantes et toniques.

Calamintha Acinos, Clairv.

Calament sauvage.

SYNONYMES :

Thymus Acinos, L.
Acinos vulgaris, Persoon.
Melissa Acinos, Bentham.

NOMS VULGAIRES :

Thé des terres
Thé violet
Petit basilic sauvage
Clinopode champêtre
Herbe fine.

Cette herbe se rencontre abondamment dans les champs et vignes du Bas-Languedoc. Les parties fleuries donnent des infusions brun-clair, à saveur agréable et douées de propriétés astringentes et digestives.

Melittis melissophyllum, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé d'Anduze
Mélisse sauvage

Mélisse des bois
Mélisse bâtarde
Mélisse des montagnes
Mélissot
Herbe sacrée
Herbe saine
Citronnelle sauvage.

Les feuilles sont utilisées dans la région d'Anduze en infusions théiformes pour leurs propriétés stimulantes, diurétiques et digestives.

Dracocephalum Moldavicum, L.

Mélisse de Moldavie.

NOMS VULGAIRES :

Thé de Turquie
Thé bleu
Mélisse de Turquie
Mélisse turque
Moldavie
Moldavique
Morte-en-vie.

Originaire d'Asie Mineure, le *D. Moldavicum* est cultivé comme plante d'ornement dans les jardins du Bas-Languedoc. Les feuilles donnent des infusions jaune foncé, à saveur agréable, douées de propriétés stomachiques et digestives.

Dracocephalum canariense, L.

Cette labiée est appelée mélisse ou Thé des Canaries.

Sideritis scordioides, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé de campagne
Thé des garrigues
Thé jaune
Crapaudine crénelée
Crapaudine faux scordium
Fausse germandrée.

Cet arbrisseau de 10 à 40 cm. de haut croît abondamment dans les lieux stériles et les bois des campagnes de Nîmes, Montpellier, etc. où il fleurit de mai à juillet. Dans ces régions, la partie supérieure de la tige fleurie est utilisée en infusions qui seraient douées de propriétés stimulantes, stomachiques, digestives et antispasmodiques. Selon de Bonadona, cette infusion de couleur jaune orangé foncé, est « le vrai thé de campagne du paysan nîmois ». De Bonadona ajoute : « A Nîmes, le *S. scordioïdes* est vendu par petits paquets très

demandés chez les herboristes et chez les marchands ou marchandes installés en plein air sur les places publiques » (l'auteur parle en 1913).

L'usage de ce « thé » s'est répandu dans les villes où certains consommateurs le préfèrent au vrai thé de Chine.

Sideritis Romana, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé des champs
Thé des rives
Thé des garrigues
Thé des garriguettes
Thé de campagne
Thé blanc
Crapaudine Romaine
Crapaudine de la Romaine.

Cette plante très commune dans la région méditerranéenne, a des propriétés identiques à celles du S. scordioides.

Les infusions de tiges fleuries, de couleur jaune d'or et de saveur agréable, passent, dans les campagnes du Bas-Languedoc, pour avoir des propriétés stimulantes, stomachiques, digestives et antispasmodiques.

Sideritis hirsuta, L.

NOMS VULGAIRES :

Crapaudine hérissée.
Thé noir

Les tiges fleuries de *S. hiursuta* sont beaucoup moins employées que celles des deux précédents. Leurs infusions auraient des propriétés stimulantes et diaphorétiques peu marquées.

Stachys recta, L.

Epiaire redressée.

SYNONYMES :

S. procumbens, Lamark
S. Sideritis, Villard.

NOMS VULGAIRES :

Thé des garrigues
Thé des montagnes
Crapaudine

Thé de campagne
Thé blanc.

Cette plante vivace fleurit de juin à septembre dans les régions méditerranéennes ; la tige fleurie donne des infusions jaune brun, à saveur plus amère que celles des Sideritis et douées de propriétés stimulantes, stomachiques et digestives.

Stachys palustris, L.

Epiaire des marais.

NOMS VULGAIRES :

Thé des marais
Thé rouge
Ortie morte
Ortie morte des marais
Ortie rouge.

Cette plante vivace est surtout utilisée, dans le Bas-Languedoc, comme fébrifuge, astringente et vulnéraire.

Stachys sylvatica

Epiaire des bois.

NOMS VULGAIRES :

Thé rouge
Thé puant
Grande épiaire
Ortie à crapaud
Ortie puante.

Cette plante aurait des propriétés toniques et diurétiques ; elle est rès peu employée.

Stachys lanata

Epiaire laineuse.

Peu employée dans les campagnes du Bas-Languedoc sous le nom de thé blanc.

Stachys maritima

Epiaire maritime.

De Bonadana signale l'emploi de cette plante, en guise de thé, à Sète, contre les épidémies de choléra et dans la dysenterie.

Phlomis lychnitis, L.

Phlomide laineuse.

NOMS VULGAIRES :

Thé sauvage
Thé jaune
Sauge sauvage
Sauge jaune
Sauge sauvage toute-bonne
Sauge des montagnes
Sauge bâtarde
Sauge des garrigues.

Les infusions de la plante entière passent, dans le Bas-Languedoc, pour avoir des propriétés stimulantes et astringentes. Les décoctions seraient antispasmodiques.

Phlomis Herba-Venti, L.

Phlomide Herbe-au-Vent.

NOMS VULGAIRES :

Thé (Bas-Languedoc)
Herbe de Saint-Jean
Herbe-au-Vent
Herbe du Vent.

Cette plante fleurit de mai à septembre dans les terrains arides et au bord des chemins du Gard et de l'Hérault. La fleur, pourpre-violacée, aurait des propriétés stimulantes.

Melissa officinalis, L.

Mélisse.

NOMS VULGAIRES :

Thé de France
Citronnelle
Celine
Cedronnelle
Herbe au citron.

La mélisse est une herbe vivace de 70 cm. à 1 m. de haut, très commune dans toute l'Europe et l'Afrique septentrionale. Les feuilles, récoltées avant la floraison et desséchées, ont une odeur citronnée agréable. On les utilise en infusions à 10 gr. par litre, qui jouissent de propriétés stimulantes, stomachiques et antispasmodiques.

Melissa grandiflora, L.

SYNONYME :

Calamintha grandiflora, Mœnch.

NOMS VULGAIRES :

Thé de l'Aigoual
Thé rouge
Thé de montagne

Cette plante est utilisée dans les Cévennes pour ses propriétés stimulantes, toniques et antispasmodiques et comme succédané de *Melissa officinalis.*

Galeopsis ochroleuca, Lamk

Galeopside.

SYNONYMES :

G. grandiflora, Roth.
G. Villosa, Huds.

NOMS VULGAIRES :

Thé de Blankenheim
Chanvre bâtard.

Cette labiée, peu aromatique, sert à préparer une boisson réputée en Allemagne et connue sous le nom de thé de Blankenheim.

Monarda didymia, L.

La *M. didymia* croît au Canada où on l'utilise comme fébrifuge sous le nom de Thé d'Oswego.

Orthosiphon stamineus, Benth.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé de Java
Koumis Koutjing (Java).

L'*O. stamineus* est une herbacée originaire des Indes Néerlandaises, d'Australie et des Philippines, dont les feuilles sont utilisées en infusions théiformes comme diurétiques dans certaines affections de la vessie. Cette drogue renferme un glucoside, l'orthosiphonine.

Ocimum menthæfolium, Hochst.

NOM VERNACULAIRE :

Gougoumieu.

SYNONYMES :

O. reylanicum, Desf.
O. gratissimum, Lam.
O. suave, Willd.
O. villosum, Weinm.

Cette plante à odeur très agréable, très commune en A. O. F. (Sénégal, Soudan Français) est signalée par A. Chevalier comme fournissant un bon thé.

⁂

FAMILLE DES LEGUMINEUSE

Psoralea glandulosa, L.

Psorale.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé des Américains du Sud
Au Chili : Coulen ou Culen-Culen.

Le *P. glandulosa* est considéré au Chili, son pays d'origine, comme vermifuge purgatif et stomachique. On utilise les feuilles grillées et pulvérisées, en infusions, sous le nom de Thé des Américains du Sud. Lenoble en a extrait la psoraleine, matière azotée, amère, cristallisée.

Une variété de *Ps. glandulosa*, appelée Cullen jaune, est douée des mêmes propriétés.

Kennedya prostrata, R. Br.

Les feuilles de *K. prostrata* sont utilisées en Australie comme succédané du Thé de Chine.

Melitotus officinalis, Desr.

Le *M. officinalis*, plante herbacée à feuilles alternes, lancéolées, à fleurs jaunes en grappes, est très commun dans toute l'Europe Centrale et Méridionale ; elle croît également en Amérique, en Asie, etc...

Les parties aériennes fleuries desséchées et mises en bottes constituent le mélilot des pharmaciens.

La dessiccation communique à la drogue une odeur suave agréable rappelant celle de la fève Tonka et due à la mise en liberté de coumarine par hydrolyse de la mélilotine. Le *M. officinalis* renferme en outre de l'essence, du mélilotol, des matières résineuses et pectiques, de l'amidon, etc.

La médecine populaire utilise les décoctions de cette drogue (10-20 gr. pour 200 gr. d'eau) pour ses propriétés stomachiques et légèrement astringentes.

Les parties aériennes de plusieurs autres variétés de *Melilotus* se prescrivent pour les mêmes usages, à savoir :

M. altissimus, Thuil.
M. alba, Lam.
M. macrorhiza, Pers.

FAMILLE DES LILIACEES

Deux liliacées du genre smilax, d'origine australienne, le *Smilax glyciphylla et le Smilax Ripogonum*, Smith, fournissent le thé de la Nouvelle-Hollande.

⁂

FAMILLE DES LYTHRACEES

Lythrum Salicaria, L.

Synonyme :

Salicaria spicata, Lam.

Noms français :

Salicaire commune
Lythraire commune.

Noms vulgaires :

Thé des pauvres (Bas-Languedoc)
Lysimachie rouge.

Cette plante vivace européenne, à fleurs purpurines, est rarement utilisée comme thé médicamenteux. Les sommités fleuries servent à préparer des infusions qui passent pour avoir des propriétés astringentes et vulnéraires. Les feuilles sont quelquefois employées en décoctions comme astringent intestinal et antidysentérique.

La teneur de *L. Salicaria* en tanin et en salicairoside confère à la plante ses propriétés astringentes.

⁂

FAMILLE DES MALVACEES

Sida rhombifolia, L.

Synonyme :

Sida alnifolia, Lour.

Noms vulgaires et vernaculaires :

Faux thé (Ile Maurice).
Cay-do ; cay-vo (Indochine)
Mbidgem (A. O. F.).

Le *S. rhombifolia* est un arbrisseau de 1 m. 50 de haut, à rameaux obliques, à feuilles obovales, originaire des Indes. On le rencontre également en Indochine, en A. O. F. (Guinée, Soudan, Côte d'Ivoire, etc.).

Les feuilles servent aux Indes à préparer des tisanes qui se prescrivent comme tonique, astringent intestinal et aphrodisiaque. A l'Ile Maurice cette drogue constitue le faux thé.

Sida retusa, L.

Mêmes usages que le *S. rhombifolia.*

Hibiscus Sabdariffa, L.

SYNONYMES :

Sabdariffa Rubra, Kostel
Sida Sabdariffa, L.
Hibiscus acetosus, N.
Hibiscus gossypifolius, Mill.
Hibiscus sanguineus, Griff.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES : (1)

Thé rose d'Abyssinie
Guimauve de Sabdariff
Ketmie acide
Roselle
Indian Sorrel
Oseille de Guinée
Karkadé (Abyssin).
Groseille de Guinée (Martinique)
Grand-oseille (Martinique)
Oseille de Guinée rouge (Guyane)
Karkanetji (Arabe du Tchad A. E. F.)
Moundoulou (Bilala du Tchad A. E. F.)
Folere Boleyo (Foula du Fouta-Djallon, A. O. F.).
Folere Bade (Foula du Fouta-Djallon, A. O. F.)
Santon Bellé (Soussou, A. O. F.)
Da (Malinké, A. O. F.)
Divay (Hova, Madagascar)
Voamahombazaha (Antsianaka, Madagascar).

(1) Le Pharmacien de 1re classe Lanco nous signale deux autres noms vernaculaires :

Bichab (Ouolof A.O.F.)
Zima (Manja A.E.F.)

Historique

L'*Hibiscus Sabdariffa* est une malvacée tropicale dont l'aire de dispersion est considérable. La liste des noms vernaculaires cités plus haut suffit à se faire une idée de sa répartition. On le suppose venu de l'Amérique Centrale d'où il aurait été importé aux Indes, à Java, en Afrique et aux Antilles.

Sa culture, d'origine relativement récente n'était primitivement réalisée que pour la récolte de sa fibre textile. Peu à peu cependant se développa chez les populations indigènes l'usage du calice charnu dans un but alimentaire.

Sous les noms de « Roselle », « Red Sorrel », « Indian Sorrel », les fibres de cette plante font l'objet d'un commerce important dans les Indes et à Java. En Afrique sous le nom principal d'« Oseille de Guinée » on l'emploie comme produit de substitution de l'oseille dont elle possède la saveur acide. A la Martinique et en Guyane son calice sert à confectionner du vin, des gâteaux et une confiture. Lors d'un séjour en Guyane, l'un de nous a eu plusieurs fois l'occasion d'apprécier la saveur de cette dernière préparation qui ressemble à la gelée de groseille. Aussi bien, voyons-nous dans le nom créole « groseille de Guinée » un rappel de l'apparence de cette confiture plutôt qu'une déformation du mot oseille.

Lors de la guerre d'Abyssinie en 1936, les Italiens utilisèrent sur une grande échelle les infusions théiformes du « Karkadé » pour obvier aux dangers des maladies d'origine hydrique susceptibles d'atteindre les troupes en campagne obligées de consommer des eaux polluées. Cette boisson eut l'heur de plaire aux soldats qui en introduisirent l'usage en Italie parmi la population civile.

Au moment des sanctions, les Italiens, d'abord poussés par le besoin, entraînés ensuite par l'amour-propre national ne voulurent plus consommer de thé anglais. L'emploi du « Thé rose d'Abyssinie » se répandit alors très rapidement dans toute la péninsule et de là gagna l'Europe Centrale où elle acquiert peu à peu droit de cité.

Description

L'étude botanique détaillée de l'*Hibiscus Sabdariffa* a été faite récemment en Suisse par Leupin et en France par Réaubourg et Monceaux. C'est une plante annuelle de hauteur variable ; tantôt il se présente comme un arbrisseau, tantôt comme un arbre, ses dimensions allant de 0 m. 90 à 4 et quelquefois même 5 mètres (Fig. 4). La tige porte de grandes feuilles vert pâle dentées en scie et présentent selon les variétés trois à cinq lobes. Les fleurs axillaires sont constituées par une grande corolle jaune tachetée de noir à cinq pétales, un calice trois fois plus petit et un calicule extérieur multifide soudé au calice. Le fruit est une capsule à cinq loges renfermant deux graines brunes, réniformes, à albumen huileux. Après la chute de la corolle les enveloppes florales s'épaississent, deviennent charnues et prennent une coloration rouge foncé.

La drogue commerciale livrée sur nos marchés est constituée par ces pièces florales rouges et charnues et présente l'aspect des roses de Provins.

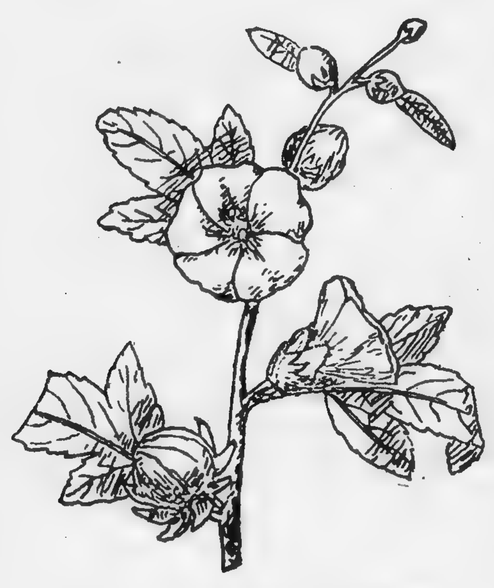


Fig. 4. — *Thé Rose d'Abyssinie*
(d'après Bois)

COMPOSITION CHIMIQUE DE LA DROGUE

La composition chimique de la drogue est, d'après Réaubourg et Monceaux la suivante :

Karkadé d'origine africaine (Abyssinie)

Eau (110)	15,80
Substance sèche	84,20

% de matières sèches

Protides	3,44
Lipides (extr. éthéré)	10,10
Glucides	63,52
Cellulose	11,04
Cendres	11,90

Composition des glucides

Acides organiques totaux (en ac. citrique)	22,44
Sucres réducteurs	15,83
Autres substances non azotées	25,25

Composition des cendres

Fe - Mn - Al - Ca - Mg - Na - K - SO^4 - PO^4 - Cl

Il y a également lieu de noter que d'après G. Chevalier les graines renferment environ 29 % de protides et 17 % de matières grasses. L'huile qu'on en retire est utilisable pour l'alimentation ; elle se rapproche de l'huile de coton ; densité à 15° C : 0,923 ; indice d'iode, 107,5 ; indice de saponification, 193.

La magnifique coloration du Thé rose est due à la présence d'oxyflavone, la gossipétine isolée par Perkin et d'un composé anthocyanique l'ibiscine.

Ces principes colorants sont solubles dans l'eau et dans l'alcool, insolubles dans l'éther et les solvants organiques. Lorsqu'ils passent en solution leur coloration est rouge groseile en milieu acide (cas des infusions théiformes) et vert émeraude en milieu alcalin.

Outre la valeur incontestable que possède le Karkadé de par sa richesse en protides, lipides, glucides, cette valeur se trouve encore accrue par la présence de la vitamine C.

L'accord n'est pas fait sur les quantités qui s'y trouvent, mais sa présence est indiscutable. Parri en 1936 attribue 540 mgr. d'acide ascorbique pour 100 gr. de matières sèches ; Buogo Giulio et P. Pomerico donnent à la même époque le chiffre de 100 mgr. ; plus récemment, Réaubourg et Monceaux décèlent 40 à 50 mgr. Ces derniers auteurs expliquent de telles divergences par la labilité et la facilité de destruction de la vitamine C par oxydation, cette destruction s'effectuant au cours de la dessiccation obtenue avec plus ou moins de précaution.

Préparation du Thé rose

Le Thé rose peut se préparer soit par infusion, soit par macération avec une cuillerée à soupe de drogue pour un litre d'eau. La durée de l'infusion est de 5 à 10 minutes, celle de la macération 1/4 d'heure à 20 minutes. L'infusion seule sera utilisée dans les cas d'eau douteuse.

Cette boisson peut être consommée telle quelle : chaude ou froide, avec ou sans sucre, avec ou sans zeste de citron. L'addition de lait qui caille en milieu acide est à proscrire.

Selon les échantillons le rendement en extrait aqueux à 30 % d'eau atteint 50 à 55 %. Voici d'après Réaubourg et Monceaux la composition en acide de deux extraits :

	Origine éthiopienne	Origine américaine
	%	%
Acidité totale	26	28
Acidité citrique	19,5	21
Acide malique	5,6	6,5
Acide tartrique	0	Traces

Acides oxalique, gallique, tannique, lactique : 0.

Quel que soit le mode de préparation et la façon d'accommoder le Karkadé, sa valeur est incontestable. Rovesti soutient que les infu-

sions de Thé rose provoquent une diurèse abondante, sont légèrement diaphorétiques, déterminent une activité de la sécrétion hépatique et des sécrétions digestives en général. La richesse du produit en mucilage ajoute encore à sa valeur thérapeutique. « Ce mucilage, soluble dans l'eau, exercera son action émolliente dans tous les cas où le Karkadé sera administré. De plus il tempèrera l'action des acides organiques, action qui peut être irritante sur les muqueuses enflammées. Plus maniable que les sucs de citron, plus active que la médication par les citrates alcalins, totalement dénuée de principes alcaloïdiques ou toxiques, de goût fort agréable sans addition aucune de parfum, la thérapeutique par le Karkadé voit s'ouvrir devant elle un large avenir. »

L'emploi de l'infusion de thé de roses est à recommander et à développer. Son goût ne rappelle pas celui du thé, mais il a suffisamment de qualités propres, de titres de noblesse, pourrait-on dire, pour occuper sur nos tables une place de choix. Sa couleur rosée agréable à voir, sa saveur parfumée légèrement acidulée le feront aimer des bien portants comme des malades auxquels il apportera, en outre, dans bien des cas, de puissants soulagements.

⁂

FAMILLE DES MYRTACEES

Eugenia operculata, Roxo.

NOMS VERNACULAIRES :

Cây-Vôy (Tonkin)
Cây-Sôi (Annam)
Salam (Malaisie)
Rai-Jaman (Indes)
Dai Vôi ou Diang (Moïs)
Dông-cân (Méo)
Thuy-ung-Môc (Chine).

SYNONYMES :

Myrtus Loureiri, Spreng.
Sizygium nervosum, D.C.
Eugenia cerasoides, Roxb.
Cleistocalyx nervosus, Bl.

(Merrill n'admet pas l'identification proposée par A. Chevalier de *E. operculata,* Roxb. avec *E. nervosa,* Lour.).

Les feuilles et boutons floraux d'*E. operculata* sont très utilisés en Annam et au Tonkin en infusions digestives comme succédanés du thé. On récolte le plus souvent toutes les feuilles de la plante avec les tiges qui les portent. Les boutons floraux sont cueillis au mois de juillet avant leur épanouissement complet.

Préparation du succédané

Nguyen-Cong-Tieu, dans une étude du Vôi (1), mentionne deux modes primitifs de préparation utilisés en Indochine.

1°) Les feuilles et boutons floraux sont simplement desséchés au soleil : le produit ainsi obtenu est âcre et de mauvaise qualité.

2°) Les feuilles sont séchées à l'ombre ou au soleil puis tassées dans un panier en bambou recouvert d'un van en bambou. L'ensemble est maintenu humide par immersion du panier dans l'eau, et, dans ces conditions, la masse fermente et s'échauffe. Cette fermentation dure une dizaine de jours et, au bout de ce temps, les feuilles, qui ont pris une teinte brune, sont à nouveau séchées à l'ombre ou au soleil. On les lave ensuite à grande eau et on leur fait subir une nouvelle et dernière dessiccation.

Les boutons floraux sont traités de la même façon. Ces opérations, en éliminant presque toute l'essence, donnent une drogue moins aromatique, mais les infusions ont une saveur plus agréable.

L'usage du Nuoc Voï, boisson préparée avec les feuilles d'E. operculata, est très répandu dans le nord de l'Annam et au Tonkin, surtout dans les classes pauvres de la population.

Les propriétés stimulantes de cette drogue sont attribuées par Nguyen-Cong-Tieu à la présence d'un alcaloïde voisin de la caféine.

Les boutons floraux d'*E. operculata* servent de succédané aux fleurs de thé.

Eugenia uniflora, L.

Synonymes :

E. Michelii, Lamk.
E. Pitanga, Berg.

Noms vulgaires et vernaculaires :

Cerisier de Cayenne
Pitanga
Cerise-côte
Cerise à côtes
Cerise carrée
Rasay (Hova).

Les feuilles de cet Eugenia à fruits comestibles, originaire d'Amérique du Sud et signalé en A.O.F. par A. Chevalier, sont fréquemment employées en infusions théiformes auxquelles on attribue des propriétés digestives et carminatives. Les feuilles renferment de l'essence, un principe amer et, en faible quantité, un alcaloïde et un glucoside.

---

(1) Travail paru dans : Le paysan de Cochinchine, 7 décembre 1939, N° 237.

Myrteola nummalaria, Berg.

Les feuilles de cette myrtacée à fruits comestibles de l'Amérique tropicale (Chili, Pérou) s'emploient comme succédané du Thé de Chine.

Les feuilles de *Myrteola microphylla,* Berg., ont le même usage.

Grias cauliflora, L.

Les feuilles de *G. cauliflora* sont utilisées aux Antilles comme produit de remplacement du thé.

***

FAMILLE DES ONAGRACEES

Epilobium angustifolium, L.

SYNONYME :

Chamoenerium angustifolium, Scop.

NOM VULGAIRE :

Thé de Kaporie.

Les feuilles d'*E. angustifolium,* originaire de l'Europe Centrale et Septentrionale, servent en Russie à falsifier le Thé de Chine ; ce sont des feuilles étroitement lancéolées, à peine dentées, longues de 4 à 5 cms et larges de 8 à 10 mm. Elles sont l'objet, en Russie, d'un grand commerce, et on les désigne communément sous le nom de Thé de Kaporie, du nom d'un village russe dont les habitants l'emploient en guise de thé. La drogue contient des principes mucilagineux et du tanin.

Epilobium hirsutum, L.

Les feuilles d'*E. hirsutum* s'emploient en Russie comme celles d'*E. angustifolium.*

Selon Leclerc, les feuilles fraîches d'Epilobe, soumises à un flambage rapide puis à la dessiccation, donnent des infusés rappelant ceux du Thé de Chine déjà épuisé.

***

FAMILLE DES ORCHIDACEES

Angraecum fragrans, Thou.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé de Madagascar

Thé de l'Ile Bourbon
Thé Faham
Faham
Faam
Fahon

L'*A. fragrans* est une plante orginaire de Madagascar ; elle croît en outre à la Réunion, à l'Ile Maurice, vivant en épiphyte sur les arbres des forêts. Les feuilles, grandes et allongées, de couleur fauve, exhalent une odeur agréable de fève tonka et une saveur parfumée. Elles renferment de la coumarine (Gobley), de l'acide coumarique, des matières résineuses et un principe amer. Les infusions théiformes de ces feuilles sont utilisées comme sédatif et hypnotique.

Ophrys antropophora, L.

SYNONYME :

Aceras anthropophora, R. Br.

NOMS VULGAIRES :

Faham d'Algérie
Pantine
Ophrys homme.

C'est une drogue parallèle à la précédente ; les feuilles sèches ont une odeur agréable aromatique rappelant celle du mélilot. Elle croît dans les terrains calcaires de l'Europe Centrale et Méridionale (côteaux du Gard, de l'Hérault) et en Algérie. Sa teneur en coumarine la fait prescrire en médecine populaire comme sédatif et aromatique.

⁂

FAMILLE DES PIPERACEES

Piper trifolium, L.

NOM VERNACULAIRE :

Congono.

Le *P. trifolium* est une piperacée guyanaise qui croît sur les murailles et les vieux troncs et dont les feuilles servent à préparer un thé purgatif.

Plusiurs autres piperacées sont utilisées en Guyane pour leurs propriétés stomachiques et digestives. Citons entre autres le *Peperomia trifolia* A. Dietr. et le *Peperomia rotundifolia* H. B. et K.

⁂

FAMILLE DES PRIMULACEES

Coris Monspeliensis, L.

NOMS FRANÇAIS VULGAIRES :

Coris de Montpellier.
Coris
Corise.

NOMS PATOIS (Bas-Languedoc) :

Té rougé
Té vioulet.

Cette plante qui pousse dans toutes les régions méditerranéennes a été utilisée autrefois comme thé dans le BasLanguedoc ; elle donne une infusion jaune paille à saveur amère.



FAMILLE DES RHAMNACEES

Sageretia theezans, Brongn.

SYNONYMES :

S. thea, Osbeck
Rhamnus thea, Osbeck
R. theezans, L.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé chinois
Thé du pauvre
Chanh chân
Quanh chân

Cet arbuste, qui croît en Indochine, au Siam, en Chine, dans l'Inde, etc.., a des feuilles elliptiques, finement dentées, que l'on emploie en infusions comme de thé. Les feuilles sont quelquefois mélangées à celles d'une myrtacée, *E. operculata* Roxb.

Sageretia Brandrethiana, Ait.

Les feuilles de cette plante (Asie, Amérique) sont utilisées comme succédané du thé.

Sageretia oppositifolia, Brongn.

Même origine et même usage que le *S. Brandrethiana.*

Ceanothus americanus, L.

Les feuilles de *C. americanus* fournissent des infusions astringentes connues et utilisées sous le nom de Thé de Jersey ou Thé de la Nouvelle-Jersey.

FAMILLE DES ROSACEES

Prunus spinosa, L.

Prunellier.

NOMS VULGAIRES :

Thé d'Europe
Prunier épineux
Epine noire.

Le *P. spinosa* est un arbrisseau à rameaux épineux très répandu dans les haies de toute l'Europe. Les fruits sont des drupes noires à chair verdâtre, astringente. Les habitants de certaines campagnes préparent des infusions avec ces drupes écrasées additionnées de baies de genièvre et d'autres substances végétales aromatiques.

Les feuilles de *P. spinosa* sont aussi utilisées comme succédané du thé.

Rubus arcticus, L.

Les feuilles de cette petite espèce de rosier ont été utilisées en infusions sous le nom de Thé des Norvégiens.

Rubus Idaeus, L.

Framboisier.

Originaire d'Orient, le *R. Idaeus* existe dans toute l'Europe, cultivé ou à l'état sauvage. Les fruits, charnus, ont une saveur acide, sucrée, et une odeur aromatique agréable.

Sous le nom de Thé de framboises on utilisé l'infusé de framboises sèches. Notons en passant que les décoctions de feuilles sèches (5 à 15 gr. pour 200 d'eau) s'emploient comme astringent intestinal.

Crataegus oxyacantha, L.

Aubépine.

SYNONYMES :

Crataegus triloba, Pers.
Mespilus oxyacantha, Gaernt.

NOMS VULGAIRES :

Epine de Mai
Epine blanche
Noble épine.

Les feuilles de *C. oxyacantha,* arbrisseau épineux très répandu en Europe, sont utilisées en médecine populaire comme succédané du thé.

On se sert également quelquefois, en guise de thé, des baies desséchées du *C. oxyacantha.* Selon Leclerc « récoltées en automne à l'époque de leur complète maturité, elles sont soumises à une dessiccation suffisante pour qu'on puisse, au moyen d'un moulin à café, les réduire en poudre grossière dont une cuillerée à dessert, infusée pendant dix minutes dans une tasse d'eau bouillante, fournit un breuvage d'une belle teinte chamoisée et d'un arôme robuste qui imprègne les papilles gustatives d'une vague fragrance d'amande amère et se recommande aux sujets à système neuro-végétatif vulnérable ».

Prunus avium, L.

Les feuilles de cette rosacée, comme celles du P. spinosa, servent quelquefois à falsifier ou même à remplacer complètement le thé.

⁂

FAMILLE DES SAXIFRAGACEES

Saxifraga crassifolia, Willd.

NOM VULGAIRE :

Thé des Mongols.

Originaire de l'Asie Septentrionale, cette plante herbacée s'est répandue en Europe par la culture. La médecine populaire utilise ses parties aériennes en infusions comme tonique de l'estomac et astringent.

⁂

FAMILLE DES SCROPHULARIACEES

Veronica officinalis, L.

Véronique mâle.

NOMS VULGAIRES :

Thé d'Europe.
Thé des ladres.

La véronique est une petite plante herbacée vivace (Fig. 5) qui croît à l'état sauvage sur les côteaux et dans les bois et prairies d'Europe. La tige est munie de feuilles opposées, ovales, dentelées. Les parties aériennes sont recueillies en été à l'époque de la floraison ; desséchées, elles sont inodores mais possèdent une saveur astringente et légèrement amère. Elles contiennent une petite quantité de tanin et d'essence et un glucoside mal défini, la veronicoside.

La V. officinalis fait partie des espèces vulnéraires suisses.

La médecine populaire lui attribue des proprétés stomachiques, excitantes et diaphorétiques et l'utilise en décoctions ou en infusions théiformes.

D'autres espèces européennes de véronique peuvent remplacer la *V. officinalis* ; les plus communes sont les suivantes :

V. anagallis
V. chamoedrys, L.
V. teucrium.



Fig. 5. — *Thé des Ladres*
(d'après Beille)

Capraria biflora, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé de la Guadeloupe (Guyane)
Thé du pays
Thé muraille (Antilles)
Thé de santé
Thé des Antilles
Thé de la Martinique.

Originaire de l'Amérique Centrale, le *C. biflora* a été introduit aux Antilles où il est très abondant sur les vieux murs et dans les endroits abandonnés (Duss). Cet arbuste, haut de 50 cm. à 1 mètre, a des feuilles elliptiques, lancéolées, dentelées, qui passent pour être douées de propriétés toniques, diurétiques et fébrifuges. Elles sont très utilisées aux Antilles comme succédané du thé. Selon Reutter, elles serviraient à falsifier le Thé de Chine. On les emploie également en Guyane en infusions théiformes. Cependant, elles produiraient à haute dose ou à dose moyenne trop répétée, de la somnolence, des vertiges, de l'affaiblissement de la mémoire, une débilité générale et même de la paralysie (Descourtilz).

Scoparia dulcis, L.

NOMS VULGAIRES :

Thé savane
Balai-doux
Balai-savane.

Cette scrophulariacée est une plante herbacée de 50 cm. à 1 mètre dont les feuilles et les jeunes tiges servent aux Antilles à préparer des infusions astringentes, toniques et stomachiques. On lui attribue en outre dans ces pays toutes sortes de propriétés médicinales.

FAMILLE DES TERNSTROEMIACEES

Eurya Japonica, Thumb.

NOMS VERNACULAIRES :

Neng-ôi (Annam)
Nein.

A. Chevalier mentionne le mélange des feuilles de cette plante avec celles du théier pour l'usage domestique.

E. Japonica se rencontre abondamment au Japon, en Indochine, en Chine, aux Indes, etc... C'est un arbuste de 1 à 6 mètres dont les feuilles sont ovales ou oblongues, lancéolées.

Camellia Japonica, L.

SYNONYME :

Thea Japonica, Baill.

Les feuilles ressemblent à celles du théier ; les Chinois les utilisent fréquemment soit pour falsifier, soit même pour remplacer le thé.



FAMILLE DES VERBENACEES

Clerodendron aculeatum, L.

Clerodendre épineux.

NOMS VULGAIRES :

Thé bord-de-mer
Amourette.

Cette verbenacée croît abondamment, dans les terrains secs et pierreux, aux Antilles. A la Martinique on utilise les feuilles en infusions théiformes sous le nom de Thé bord-de-mer.

Une verbenacée est très utilisée en Afrique Occidentale sous le nom de Thé de Gambie.

Selon André Rançon « le Thé de Gambie est formé par les feuilles d'une verbenacée du genre *Verbena.* Ces feuilles sont velues à leur face inférieure, luisantes à la face supérieure. Elles sont oblongues, et, au froissement dégagent une odeur qui n'est pas désagréable. La récolte faite, on les laisse sécher et on s'en sert sous cette forme pour faire des infusions que les indigènes s'administrent contre les coliques et les migraines. Le goût rappelle de loin celui du Thé de Chine ; mais ce qui domine surtout c'est la saveur amère, qui est loin d'être agréable. Ces infusions sont du reste peu goûtées des Européens ».

Le Docteur Lasnet (Plantes médicinales du Sénégal - 1900) attribue le Thé de Gambie à une verbenacée du genre *Lippia* :

Lippia adœnsis, Hochst.

qu'il fait correspondre au m'borbor des Ouolofs.

Cette plante croît abondamment en Casamance et dans le Bas-Sénégal. A. Chevalier la signale en Guinée et au Soudan Français et lui attribue comme noms vernaculaires :

Kani-ba
Guilel guéri
Ganeba (bambara)
Bahé-Bahé (foulah).

Les feuilles sont utilisées en infusions théiformes pour leurs propriétés sudorifiques.

Lippia dulcis, Trev.

Les feuilles de cette verbenacée, originaire d'Amérique Centrale, s'emploient comme succédané du thé.

Lippia citriodora, Kunth.

Verveine des Indes.

SYNONYME :

Verbena triphylla, l'Herit.

Cette plante, originaire d'Amérique du Sud, s'est répandue par la culture aux Indes, aux Antilles, en Afrique du Nord et en France méridionale. En médecine populaire, les feuilles servent à préparer des infusions expectorantes et antiasthmatiques.

Une autre verbenacée du genre *Lippia, L. pseudo-thea* Schauer. se prescrit en infusions théiformes comme antispasmodique.

Bouchea Pseudogervao, Cham.

Les feuilles de cette verbenacée serviraient en Amérique à remplacer le Thé de Chine.

FAMILLE DES VIOLACEES

Sauvagesia erecta, L.

NOMS VULGAIRES ET VERNACULAIRES :

Thé-de-montagne
Thé-savane
Herbe de Saint-Martin
Sauvagésie droite
Yoba des Caraïbes
Adima des Galibis.

Le *S. erecta* est une herbe tropicale qui croît abondamment en Guyane et dans les savanes et les bois des Antilles. La médecine populaire de ces régions l'utilise en infusions contre les maux d'estomac et certaines affections des voies respiratoires. Les feuilles, mucilagineuses, sont utilisées comme pectorales.

Deux variétés du *S. erecta*, *S. elata*, Benth. et *S. Sprengelii*, A. St-Hil. ont les mêmes propriétés.



FAMILLE DES ZINGIBERACEES

Globba nutans, L.

SYNONYME :

Alpinia nutans, Rosc.

NOMS VULGAIRES :

Dégonflé
Lavande.

Le *G. nutans* est un arbuste à fleur très parfumées, originaire des Indes Orientales. La décoction des feuilles est employée aux Antilles contre le météorisme. Les fleurs servent à préparer des infusions stimulantes remplaçant de Thé de Chine.



ESSAIS ET CONCLUSIONS

Un arrêté récent en date du 8 juin 1942, portant « création d'un mélange de thé et de succédané » fixe la composition de ce mélange de la façon suivante :

1° Thé de qualité moyenne ou inférieure	20 p. 100
2° Succédanés : écorce d'orange amère et douce, feuilles de noyer, de chataigniers, de frêne, de vigne rouge, de ronce, de mûrier, de bouleau, de cassis	80 p. 100
	100 p. 100

Cet arrêté appelle deux remarques :

L'expression « succédané » voulant désigner à proprement parler tout produit susceptible de remplacer un autre parce qu'il produit des effets analogues, n'est guère une expression satisfaisante quand il s'agit de remplacer du thé par des écorces d'orange ou des feuilles de noyer. L'action du thé étant surtout imputable à la caféine, composé chimique possédant des propriétés cardio-toniques, diurétiques et agissant sur le système nerveux, il s'ensuit que les produits désignés sous les noms de succédanés du thé ne peuvent prétendre à une telle action et par suite ne doivent pas porter ce nom.

Par ailleurs, et ce sera là notre dernière remarque, en employant un nom sans équivoque comme « produits de substitution du thé » on aurait pu élargir la liste vraiment trop restrictive de ces « succédanés ».

Au cours de cette étude nous avons vu, en effet, que dans tous les pays, dans toutes les régions, on utilisait en guise de thé, comme boisson d'agrément ou comme médicament des herbes indigènes dont la récolte et l'approvisionnement sont faciles. Il existe partout une médecine populaire qui sans *vade-mecum*, formulaire ou Codex, s'apprend et se transmet d'une génération à la suivante par la seule tradition orale.

En période de prospérité il existe partout aussi des fraudeurs ingénieux dont le travail malhonnête sert, en période de disette, de pierre angulaire aux recherches sur les produits de remplacement.

Drogues populaires d'une part, drogues utilisées frauduleusement d'autre part, fournissent un herbier imposant à mettre au compte des « succédanés » du thé. Ne pouvant nous procurer des plantes exotiques nous nous sommes adressés pour l'expérimentation aux plantes courantes de nos régions.

Nous avons préparé des infusions à partir de diverses feuilles et sommités fleuries sèches. Sauf pour Erica vulgaris, les résultats ont été dans l'ensemble assez décevants et la torréfaction préalable n'a guère amélioré, dans la plupart des cas, les caractères organoleptiques des infusions.

Des différents essais pratiqués nous avons retenu les deux mélanges suivants :

Premier mélange. — Inciser finement et mélanger :

Tiges fleuries de *Sideritis Scordioides*	30 parties
Fleurs de *Erica vulgaris*	70 parties

L'infusion présente une couleur jaune ambrée ; elle est en outre d'odeur et de saveur agréable.

Deuxième mélange. — Inciser finement et mélanger :

Tiges fleuries de *Sideritis Scordioides*	10 parties
Sommités fleuries de *Crataegus oxyacantha*	10 »
Fleurs de *Erica vulgaris*	20 »
Feuilles de *Juglans regia*	5 »

L'infusion obtenue présente les mêmes qualités que la précédente. L'introduction de *Juglans regia* lui confère en outre une légère astringence agréable au palais.

Ces breuvages, sucrés à volonté (1) peuvent être servis soit avec une tranche de citron, soit avec du lait.

Ces deux mélanges et les divers autres qui peuvent être composés avec les plantes signalées dans ce travail ne doivent pas être considérés comme de vrais succédanés de thé. Le problème envisagé sous ses deux aspects, teneur en principes actifs et caractères organoleptiques, reste entier. Pour ce dernier point, le plus important quand on s'en tient aux seules apparences (odeur, saveur..., etc.) on pourrait, à notre avis, obtenir des résultats intéressants en reconsidérant la question du traitement préalable des drogues avant leur livraison au consommateur. En effet, le thé commercial est un thé travaillé qui nécessite des manipulations longues, délicates et compliquées : cueiliette, flétrissage, roulage, fermentation, séchage et triage sont les principales étapes de cette fabrication. Des traitements analogues pratiqués sur d'autres plantes donneraient peut-être la solution cherchée.

(Centre de Documentation Pharmaceutique et Chimique des Troupes Coloniales).



BIBLIOGRAPHIE

BEILLE (L.). — *Précis de botanique pharmaceutique*, 1935, T. II.

BOCQUILLON-LIMOUSIN (H.). — *Manuel des plantes médicinales coloniales et exotiques*, 1905.

BOIS (D.). — Les plantes alimentaires chez tous les peuples et à travers les âges, 1927, T. I, P. Lechevallier, Paris.

CHEVALIER (Aug.). — Exploration botanique de l'A.O.F., 1920, T. I, P. Lechevallier, Paris.

CHEVALIER (Aug.). — Les fleurs d'*Hibiscus Sabdariffa*. Leur utilisation en diététique. *Bull. Sc. Ph.* 1937, T. XLIV, p. 195.

CHEVALIER (Aug.). — Plantes asiatiques à feuilles employées comme succédané du thé. *Rev. Bot. Appl.* 1940, T. XX, p. 164.

CHEVALIER (Aug.). — A propos du Vôï (*Eugenia sp.*). *Rev. Bot. Appl.* 1940, T. XX, p. 625.

(1) Rappelons à ce sujet que pour le thé proprement dit l'édulcoration est affaire de goût et varie suivant les races : les Asiatiques le prennent non sucré mais le parfument très fréquemment en fin de fabrication en laissant en contact pendant 24 heures des couches successives de feuilles de thé et de fleurs odoriférantes telles que *Jasminium Sambac*, Ail., *Olea fragrans* Thumb., *Gardenia florida*, L., *Chloranthus inconspicuus*, Sw., *Aglaia odorata*, Lous. Les Africains le prennent généralement très sucré et parfumé à la menthe.

CHEVALLIER (A.), RICHARD (A.) et GUILLEMIN (J.A.). — *Dictionnaire des drogues simples et composées*, 1828.

CORRE (A.) et LEJANNE (E.). — Résumé de la matière médicale et toxicologique coloniale, 1887, *Doin*, Paris.

DE BONADONA. — Etude des plantes du Bas-Languedoc employées sous le nom de thés de campagne. *Thèse Université Montpellier*, 1913.

DORVAULT. — L'officine, 1928.

HECKEL (E.). — Les plantes utiles de Madagascar. *Ann. Mus. Col. Marseille*, 1910, 2e série, 8e volume.

HECKEL (E.). — Les plantes médicinales et toxiques de la Guyane française. *Ann. Mus. Col. Marseille*, 1898, 5e année, 4e volume.

HENRY (N.E.) et GUIBOURT (G.). — Pharmacopée raisonnée, *Paris* 1828, T. I.

JUMELLE (H.). — *Catalogue descriptif des collections botaniques du Musée Colonial de Marseille : Madagascar et Réunion*, 1916.

JUMELLE (H.). — *Catalogue descriptif des collections botaniques du Musée Colonial de Marseille : A.O.F. Ann. Mus. Col. Marseille*, 1917, 3e série, 5e volume.

LECLERC (H.). — Les thés indigènes (*Presse Médicale*, novembre 1941, p. 1192).

PLANCHON (L.), BRETIN (P.) et MANCEAU (P.). — Précis de matière médicale, édit. 1937.

RANÇON (A). — La flore utile du bassin de la Gambie, 1895.

RÉAUBOURG (G.) et MONCEAUX (R.M.). — Le Karkadé (*Hibiscus Sabdariffa*, L.). Etude des caractères chimiques, botaniques et pharmacologiques, *J.P.C.*, *juin* 1940, p. 292.

REUTTER (L.). — Traité de matière médicale et de chimie végétale, 1923.

R.P. DUSS. — Flore phanérogamique des Antilles Françaises. *Ann. Mus. Col. Marseille*, 1897, 4e année, 3e volume.



TABLE ALPHABÉTIQUE DES ESPÈCES BOTANIQUES CITÉES

COMPLICATIONS MÉNINGÉES ET OCULAIRES DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE AFRICAINE

par

Cl. GONNET

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Chirurgien et Spécialiste des Hôpitaux Coloniaux

A Dakar, l'ophtalmologiste est souvent appelé à examiner des malades présentant au cours d'une fièvre récurrente soit une complication oculaire, soit une complication méningée, souvent l'une et l'autre associées.

L'étude de ces complications n'ayant fait l'objet d'aucun travail en A. O. F. nous croyons intéressant

1° - *d'en rappeler les caractères cliniques* ;

2° - *en rapportant trois observations de montrer la parenté anatomo-pathologique entre les localisations méningées et occulaires et la similitude absolue de nos observations avec celles faites au Maroc par Liegeois, Pagès, Duguet et Pouhin.*

Cette modeste contribution au vaste chapitre des spirochétoses mettra encore davantage en évidence l'analogie totale entre les récurrentes du Maroc et celles d'A. O. F.

« Expérimentalement, écrivent Troisier et Boquien, on connaît « de longue date l'affinité des spirochètes en général pour le névraxe. « Qu'il s'agisse de syphilis, de fièvre récurrente, et même de sodoku, « le cortex et ses enveloppes sont un lieu de prédilection pour les spi- « rochètes de ces maladies. »

« Pour ne prendre qu'un exemple typique de cette affinité des « spirochètes pour le tissu nerveux, il suffit se rappeler les expérien- « ces remarquables de Plaut sur la fièvre récurrente.

« Cet auteur a montré que la résistance de certains lapins à l'in- « festation spirochétosique (*Sp. recurrentis*) ne pouvait être vaincue « que par une inoculation sous-occipitale.

« On observe alors une localisation primitive nerveuse, avec mé- « ningite. Des spirochètes sont retrouvés dans le liquide céphalo- « rachidien, parfois dans le sang. Mais souvent l'infection reste limi- « tée au système nerveux, et, quand on réinocule les viscères du « lapin à la souris, seule l'inoculation de substance cérébrale infecte « celle-ci.

« En outre, une injection intra-péritonéale de *Sp. recurrentis* au « cobaye détermine une infection du système nerveux seul ; le cer- « veau est seul infectant pour la souris.

« Aussi donc, le système nerveux du lapin n'a pas, vis-à-vis de la « fièvre récurrente, l'immunité naturelle dont jouissent les autres « tissus ».

Par ailleurs, on sait l'*identité anatomique* des méninges crâniennes et intra-orbitaires.

Cette *équivalence* devait entraîner parallèlement à un *neurotropisme* certain une affinité particulière des spirochètes pour l'œil.

Cet *ophtalmotropisme* déjà connu pour la récurrente cosmopolite (*Sp. d'Obermeier*), dans laquelle les complications oculaires sont fréquentes, semble également prouvé pour la récurrente africaine (*Sp. de Dutton*).

Les observations recueillies tant en Afrique du Nord qu'en A.O.F. en font foi.

De plus, l'association fréquente des complications méningées et oculaires indiquant que l'une et l'autre découlent d'un même processus pathogénique, fait que leur étude dans un même chapitre n'est pas abusive.

D'autres ressemblances cliniques viennent encore renforcer cette opinion : similitude dans la date d'apparition de ces complications, similitude dans leur mode de début, dans l'extrême variété des formes cliniques, et finalement bénignité très grande des unes et des autres.

COMPLICATIONS MENINGEES

On peut observer soit des complications méningées pures, soit des complications méningées et oculaires associées.

Les complications méningées sont si fréquentes que Remlinger et Bailly les considèrent comme un des caractères cliniques de l'affection.

Elles varient des formes mineures (céphalée, légère raideur, photophobie, réaction minime du L.C.R.) jusqu'à des états méningés aigus et graves pouvant simuler une méningite microbienne.

Leur date d'apparition dans le cours de la maladie n'est pas précoce. Elle se fait du troisième au cinquième septennaire après le premier accès fébrile, s'installant de façon brutale, sans nouvelle poussée hyperthermique.

FORMES CLINIQUES

1°) Forme mineure ou céphalalgique, se manifestant uniquement par des céphalées plus ou moins intenses sans aucun autre symptôme.

2°) Forme majeure ou méningitique, reproduisant la symptomatologique classique des méningites microbiennes sans les signes généraux ou objectifs.

3°) Forme avec atteintes nerveuses transitoires :
Troubles moteurs (Vialatte)

Paralysies faciales curables (Juarez, Fort, Bernier et Blancardi)
Ptosis transitoire (Marmey).

4°) Forme nerveuse grave : à Dakar on a signalé des troubles nerveux plus sérieux : douleurs en ceinture suivies de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, rétention d'urine, parésie spasmodique des membres inférieurs, signes pyramidaux.

Nous avons également à Dakar observé des formes encéphalo-méningées graves. L'un de nos malades présenta des crises épileptiques généralisées, ayant amené la mort en quatre jours.

PONCTION LOMBAIRE

C'est l'examen capital. Il permet en même temps d'affirmer la réaction méningée anatomique, d'en préciser l'intensité et d'en suivre l'évolution. L'aspect du L. C. R. est en général limpide, il faut une hypercytose considérable pour lui donner un aspect opalescent.

La *tension* du L. C. R. est toujours augmentée, pouvant atteindre 60 ou même 100 au manomètre de Claude.

L'*hypercytose* est très variable, elle peut atteindre jusqu'à 800 éléments au début de la réaction méningée et décroît parallèlement à l'amélioration des symptômes cliniques.

La *formule cytologique* donne 90 % de lymphocytes environ.

L'*albuminorachie* est parallèle à l'hypercytologie.

La *réaction du benjoin colloïdal* montre une floculation dans la zone syphilitique, bien que le B. W. soit négatif.

La *présence des spirochètes* dans le L. C. R. constatée par Lebœuf et Gambier est rare.

L'*inoculation du L. C. R.* au rat blanc permet presque toujours de mettre en évidence le parasite (Blanchard).

Ajoutons qu'en plus du rôle *diagnostic* la ponction lombaire a véritablement un rôle *thérapeutique.*

Elle influence très favorablement les céphalées, l'insomnie et l'état méningé. Chez un de nos malades aphasique, elle avait une action évidente.

LES COMPLICATIONS OCULAIRES

Tandis que les complications oculaires de la fièvre récurrente cosmopolite (*Sp. d'Obermeier*) sont connues de longue date, celles de la spirochètose de *Dutton,* au contraire, se trouvent réparties dans 10 ou 12 observations.

En A. O. F. elles furent seulement mentionnées. Parmi ces complications, l'iritis, comme l'avait déjà noté Marmey dans sa thèse, tient la première place. Cependant ces inflammations iriennes ne sont pas identiques. Tout comme les inflammations méningées elles présentent une gamme d'intensité très variée.

Dans les formes mineures, véritable *iritis tranquille,* les malades se plaignent peu de l'œil. A peine notent-ils quelques brouillards, une

légère chute de l'acuité visuelle, quelques douleurs vagues. L'examen habituel ne montre qu'une hyperhémie locale. Seul l'examen systématique à la lampe à fente permet de mettre en évidence de fins exsudats dans le champ pupillaire.

Dans les formes majeures, au contraire, on a le tableau classique d'une *irido-cyclite aiguë*, plus ou moins grave (douleurs, injection périkératique intense, troubles de l'humeur aqueuse, descemetite, rigidité pupillaire).

Après les localisations au segment antérieur (iritis, irido-cyclite) viennent les localisations oculaires postérieures à la papille.

Liegeois isole les névrites mécaniques par stase avec hémorragies trouble du vitré, etc...

Les localisations choroïdiennes n'ont pas été observées.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Malade du Service du Dr Journe). IRIDO-CYCLITE GRAVE HYPERTENSIVE AU COURS D'UNE RÉCURRENTE A SPIROCHÈTE DE DUTTON.

Mme P., âgée de 48 ans, est entrée à l'Hôpital de Dakar le 2 décembre 1940. Depuis 15 jours elle est soignée pour des accès fébriles accompagnés de courbatures et d'une *céphalée tenace* sur laquelle la quinine est sans action.

Elle présente, à l'examen, une légère raideur de la nuque, un signe de Kernig et se plaint d'une céphalée continuelle.

La *ponction lombaire* montre que le L.C.R. est hypertendu et sa mesure au manomètre de Claude est égale à 40, sans blocage.

L'examen du fond d'œil montre une papille très congestive, sans stase. La pression rétinienne est à 50. L'examen du L.C.R. montre une cytologie à 169 éléments, tandis que l'albumine est à 0,56.

Trois jours plus tard, appelés d'urgence auprès de la malade pour une crise très douloureuse de l'œil gauche accompagnée de vomissements, on note à l'inspection : l'œil gauche est rouge, l'injection périkératique est intense, la pression oculaire est excessivement douloureuse, la cornée légèrement trouble, l'acuité visuelle est considérablement abaissée. La *tension oculaire* est évidemment beaucoup plus élevée à gauche qu'à droite. *Le tonomètre de Bailliart donne O.D.* = 18, *O.G.* = 50. Myotiques Eserine et Pilocarpine toutes les heures). Dans la soirée, sédation de la douleur, retour à la tension normale.

L'inoculation à la souris du L.C.R. montre que l'affection est due au *spirochète de Dutton.*

Le 7 décembre, nous sommes appelés à nouveau d'urgence parce que la malade présente au niveau de l'œil droit, une nouvelle poussée hypertensive. Le tonomètre de Bailliart montre que *les chiffres du premier accès à gauche sont reportés à droite, O.D.* = 50, *O.G.* = 18

Myotiques et Tryparsamide intraveineuse à la dose de 1 gr. 50 tous les 4 jours. Amélioration nette, diminution de la céphalée, chute de la température.

Le 15 décembre 1940, nouvelle poussée hypertensive à l'œil gauche, beaucoup plus violente que lors de la première atteinte, avec signes d'irido-cyclite : exsudats peu abondants. Les myotiques n'apportent aucune amélioration. L'acuité visuelle tombant très rapidement on pratique d'urgence une large

iridectomie et l'on poursuit le traitement à droite et à gauche, en alternant la Pilocarpine et l'Atropine, de même que l'on continue les injections intraveineuses de Tryparsamide tous les 4 jours.

Convalescence.

Avant la sortie, le 28 décembre 1940, nouvelle ponction lombaire : le L.C.R. ne parait plus hypertendu.

Cytologie : 26 éléments.

Albumine : 0,50.

Benjoin colloïdal : 112202121000

Le 9 janvier, à la sortie, l'acuité visuelle est égale à 10/10e à droite et à 5/10e à gauche. On note, à la lampe à fente, de nombreuses traces d'exsudats et de pigments dans le champ pupillaire.

Il s'agit d'une irido-cyclite bilatérale hypertensive ayant évolué d'emblée sous le *masque d'un gauclome aigu.* C'est une des complications oculaires graves au cours de la fièvre récurrente. Ajoutons que cette femme, âgée de 48 ans, hypermétrope de + 1 D.50 présente des antécédents qui peuvent avoir joué un rôle prédisposant : sa mère fut en effet atteinte d'un glaucome bilatéral.

OBSERVATION II. (Malade du Service du Dr Berthon). COMPLICATION ENCÉPHALO-MÉNINGÉE ET IRITIS A LA SUITE D'UNE FIÈVRE RÉCURRENTE.

Mr. V., âgé de 30 ans, caporal d'aviation à Thiès (Sénégal), pilote de ligne, entre à l'Hôpital de Dakar le 18-7-1940 avec le diagnostic suivant :

« Aphasie chez un malade fièvreux depuis plusieurs jours ».

D'après les renseignements recueillis dans l'entourage Mr V. aurait présenté depuis 15 jours une température oscillant entre 38° et 39°, accompagnée d'une céphalée occipitale basse. Plusieurs frottis de sang ne montrèrent jamais d'hématozoaires. Le malade fut cependant traité par la quinine.

A l'examen, on constate que le sujet est rouge, euphorique, la température est à 38°8, la tension artérielle à 15-10, la langue est propre. La parole est lente, embarrassée, la compréhension et l'intelligence sont intactes, il n'y a pas de troubles visuels, la force musculaire est normale. On note une légère adadocosinésie, pas de nystagmus, les réflexes sont normaux avec une légère exagération des réflexes rotuliens ; pas de tremblements mais une grande maladresses pour les mouvements délicats ; pas de Kernig. Le malade aurait présenté un vomissement au cours du transport.

Le 19-7-1940 une ponction lombaire est pratiquée. Elle montre un liquide clair mais très hypertendu, une cytologie à 261 éléments, albumine à 0,71. On soustrait 15 à 20 cc. de L.C.R. ce qui amène une grande sédation des céphalées d'une part et d'autre part provoque une amélioration des troubles de la parole.

L'inoculation du L.C.R. à la souris blanche montre au sixième jour de nombreux *spirochètes de Dutton.* Une nouvelle ponction lombaire pratiquée le 26 juillet donne également une grande sédation des céphalées et une disparition totale des troubles de la parole. Le malade se lève le 27 juillet et se présente à la consultation d'ophtalmologie pour y être examiné, afin de préciser l'état du nerf optique dans le but de continuer le traitement par la Tryparsamide. Cet examen ophtalmologique révèle une acuité visuelle normale à droite

et à gauche et montre *un fond d'œil normal*. Le traitement par la Tryparsamide est associé à du salycilate de soude intra-veineux.

Le 2-8-1940 au réveil, le malade constate une chute très importante de l'acuité visuelle à gauche. L'examen ophtalmologique pratiqué montre une acuité normale à droite mais tombée à gauche à moins de 1/10e. L'œil est un peu douloureux et présente une légère injection périkératique. L'iris se dilate mal et la dilatation met en évidence une synéchie vers 2 heures. Le vitré est trouble, le fond d'œil presque inéclairable. L'Atropine est instillée 2 fois par jour. Très lentement l'acuité remonte (environ 1/10e tous les 2 jours). Le trouble du vitré s'éclaircit très lentement. Dès que le fond d'œil est à nouveau visible, on note un œdème important sur toute la hauteur du segment nasal de la papille. (Les vaisseaux paraissent noyés dans l'œdème). La tension artérielle est de 17-11, la pression rétinienne à 70 à droite et à gauche, la tension oculaire est à 20 des deux côtés.

A sa sortie de l'Hôpital le 28 août, le malade est en excellent état général, l'acuité visuelle toujours normale à droite, est remontée à gauche à 8/10e ; le fond d'œil est sensiblement normal, la pupille est dilatée et régulière.

Un mois plus tard, le 14 septembre, le malade revient nous voir pour le renouvellement de sa licence de pilote. Il ne reste aucune trace, ni de l'accident méningé, bien que récent, ni de l'accident oculaire, pas de troubles de l'équlibre et pas de troubles oculaires.

Revu un an plus tard, en septembre 1941, à nouveau pour le renouvellement de la licence de pilote, l'acuité hypernormale est à 12/10e des deux yeux, on note simplement quelques dépôts microscopiques de pigments sur la cristalloïde antérieure à gauche.

Il s'agit dans cette observation d'accidents encéphalo-méningés aigus ayant débuté à grand fracas et ayant été suivis à courte distance par des accidents oculaires intéressant à la fois le segment antérieur (iritis) et le nerf optique (névrite œdémateuse). Toutes ces complications ont guéri sans laisser de traces, toutes les épreuves fonctionnelles (labyrinthiques, auditives et visuelles) sont rapidement revenues à la normale.

Le malade a repris très rapidement son service de pilote de ligne.

Observation III. (Malade du Service du Dr Guillaume). Stase bilatérale accompagnant un état méningé mineur céphalalgique.

Mr C., âgé de 56 ans, Ingénieur agronome, résidant à Gorée (Sénégal) entre le 7 juillet 1941 avec le diagnostic de « paludisme chronique, accès bilieux ». Il est traité depuis 5 jours par la quinine. A la suite de cet accès, Mr C. présente une *céphalée violente* à la fois occipitale et frontale. Le 16-7 1941, après 9 jours d'apyrexie, le malade se plaint toujours de grande fatigue et de céphalées intenses presque continuelles.

Adressé à la consultation d'ophtalmologie en raison de cette céphalée on note une hypermétropie de + 4 D. accompagnant un aspect de stase bilatérale sans hémorragie, ni œdème. Rougeur du disque papillaire et flou des bords. Ce que l'on mettrait volontiers sur le compte de l'hypermétropie si la ponction lombaire pratiquée le 20 ne montrait un liquide clair, très hypertendu (en jet). On en retire 40 cc. On trouve alors 49 éléments et 1 gr. d'albumine.

L'inoculation à la souris montre 6 jours plus tard la présence de *spirochètes de Dutton.* La ponction lombaire amène une grande amélioration des céphalées.

Le 24-7-1941 on pratique, à titre thérapeutique, une nouvelle ponction lombaire qui calme considérablement les céphalées et l'insomnie.

Le 31-7 nouvelle ponction lombaire qui montre un liquide non hypertendu avec 66 éléments et 0,56 d'albumine. Cette ponction lombaire soulage encore le malade.

Le malade a reçu 2 injections de Tryparsamide (1 gr. et 1 gr. 50).

Le 4-8-1941 un nouvel examen oculaire montre la stase en voie de régression, le disque papillaire commence à recouvrer ses contours. Le malade entre en convalescence.



BIBLIOGRAPHIE

ADVIER (M.). — La Fièvre récurrente et ses accidents nerveux. *Grandes Endémies Tropicales.* Vigot frères, 1939.

ADVIER (M.), ALAIN et RIOU. — Fréquence et aspects cliniques de la fièvre récurrente à spirochète de Dutton en A.O.F. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, T. XXVII, 13 juin 1934, n° 6.

AUBRY (G.), SENEVET (C.) et THIODET (J.). — Fièvres récurrentes. Mal infectant et parasitologie. *Encyclopédie médico-chirurgicale.* T. II, p. 80-85.

BLANC (F.) et BORDES (A.). — Essai d'une classification des spirochétoses humaines. *Gazette Médicale de France*, 1er-15 août 1933, p. 563.

BLANCHARD. — Le neurotropisme des maladies infectieuses tropicales. *Les Grandes Endémies Tropicales*, T. IV, p. 2.

BORDES (A.). — Les spirochétoses humaines en milieu tropical. *Les Grandes Endémies Tropicales*, T. IV, p. 2.

CHAUBERT. — Fièvre à tiques marocaines. *Maroc Médical*, 1928, n° 7-9, p. 215-217.

COPPEZ (Cl.). — Les complications oculaires de la fièvre récurrente d'Afrique. *Archives d'Ophtalmologie*, 1911, p. 353-356.

DURIEUX (C.). — Cas de fièvre récurrente observée à Dakar et dans ses environs. Découverte de l'ornithodore agent de transmission de l'infection. *Bull. Soc. Path. Exot.*, T. XXV, 13 janvier 1932, n° 1.

DURIEUX, ARQUIÉ et CARRIÈRE (Ch.). — Un cas de fièvre récurrente hispano-africaine importé à Dakar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, T. XXX, 7 juillet 1937, n° 7, p. 555-557.

FORT, BERNIER et BLANCARDI. — Apparition de 2 cas de paralysie faciale et réactions méningées importantes au cours de l'évolution de la fièvre récurrente hispano-marocaine. *Maroc-Médical*, Janvier 1937, p. 71.

LEVADITI et ANDERSON. — Neurotropisme du *spirocheta Duttoni. Acad. des Sciences*, 5 mars 1926.

LIÉGEOIS (R.), PAGÈS (R.), DUGUET (J.) et POUHIN. — Des complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente marocaine. *Presse Médicale*, 1938, n° 28, p. 531.

Marmey (J.). — La fièvre récurrente marocaine. *Thèse de Lyon*, 1930.

Mathis (C.) et Durieux (C.). — Fréquence à Dakar de la spirochétose récurrente à tiques. *Bull. Acad. Méd.*, T. CXI, 17 avril 1934, n° 14.

Mathis (C.) et Durieux (C.). — Existence d'un foyer endémique de typhus récurrent à St-Louis du Sénégal. *Bull. Acad. Méd.*, T. CXI, 19 juin 1934, n° 23.

Nicolle (Ch.) et Anderson (Ch.). — Fièvre récurrente transmise à la fois par ornithodores et par poux. *Acad. des Sciences*, 14 juin 1926.

Nicolle (Ch.), Anderson et Magid Rahal. — Iritis au cours d'une fièvre récurrente de laboratoire. *Arch. Institut Pasteur de Tunis*, 1929, n° 1, p. 55.

Pagès (R.) et Duguet. — Névrite optique au cours d'une fièvre récurrente. *Maroc Médical*, Septembre-octobre 1941, p. 183.

Ponsan et Pagès. — Syndrome d'hypertension intra-cranienne consécutive à une fièvre récurrente guérie par traitement arséno-benzol. *Maroc Médical*, 15 février 1936.

Remlinger et Bailly. — La fièvre récurrente au Maroc. Le spirochète marocain. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1929, p. 218.

Sergent et Foley. — Fièvre récurrente et ictère. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1929, p. 632.

Toulant. — Ophtalmo tropicale. *In traité d'Ophtalmo*, T. VIII, 1939.

Trantas. — Complications oculaires de la fièvre récurrente. *Arch. d'Ophtalmo*, T. XXXVII, 1920, p. 193-217.

Troisier (J.) et Boquien (Y.). — La spirochétose méningée. *Masson*, 1933, p. 30.

Vialatte. — Troubles nerveux tardifs à la suite de fièvre récurrente. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, Mars 1926, n° 1, p. 56.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

VOLUMINEUSE LITHIASE RÉNALE BILATÉRALE LATENTE A SYMPTOMATOLOGIE GASTRIQUE

par

Ch. BERGERET

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

M. G..., 59 ans. Poids 70 kgs. Taille 1 m. 59.

Garçon de réfectoire dans un mess de sous-officiers.

Vient consulter pour des troubles digestifs dont il souffre depuis une dizaine d'années sous formes de brûlures d'estomac survenant après les repas, calmées par l'ingestion de magnésie et évoluant par crises espacées par des périodes d'accalmie.

Il s'agit d'un ancien sous-officier colonial qui a fait campagne au Tonkin et à Salonique. On note dans son passé pathologique un paludisme ancien et quelques épisodes diarrhéiques banaux.

Actuellement il est plutôt constipé et fait usage de laxatifs variés.

Dans le but de dépister une lésion organique de l'estomac, un examen radiologique est pratique. Il ne révèle ni ulcère ni cancer gastrique ou duodénal. Par contre, on découvre une volumineuse lithiase rénale bilatérale.

En poussant un peu l'interrogatoire, on arrive à faire préciser à ce malade, exerçant la profession de serveur de réfectoire, que, parfois, après une journée un peu plus fatigante que les autres, il lui arrive d'éprouver le soir un peu de courbature lombaire. Les urines, le lendemain, sont fortement chargées avec un abondant dépôt rougeâtre. Puis tout rentre rapidement dans l'ordre.

Il est absolument formel sur l'absence de toute crise douloureuse à type de colique migratrice.

En recherchant parmi ses souvenirs, il lui souvient qu'un jour, il y a 5 ou 6 ans, après avoir transporté des caisses et des malles d'un étage à un

autre, il a vu survenir une hématurie, sans douleur. Cette hématurie, essentiellement passagère et non douloureuse, n'avait pas retenu son attention et ne l'avait pas alarmé.

L'examen montre :

— un état saburral de la langue
— un foie débordant de 2 travers de doigts
— une rate largement percutable
— un abdomen souple mais sensible sur le trajet du cadre colique
— quelques hémorroïdes.

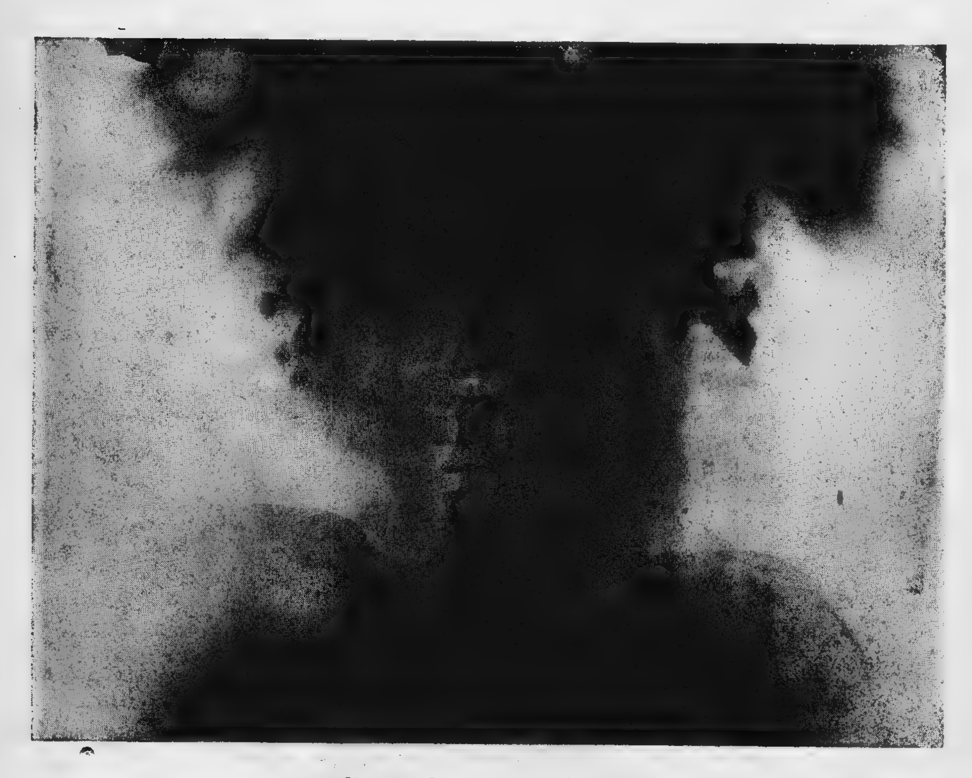
Les reins sont palpables et sensibles, sans plus, à la palpation.

Rien à signaler par ailleurs.

La T.A. = 14-9 au Vaquez-Laubry.

Urée = 0,50.

Urines = albumine 0,60
abondants dépôts de phosphate ammoniaco-magnésien.
cellules : épithéliales
leucocytes.



Radiographie sans préparation

La lithiase rénale bilatérale avec d'aussi volumineuses concrétions est relativement rare.

Il faut retenir de cette observation la tolérance de l'organisme à l'égard de ces énormes calculs dont le volume et la situation expliquent assez clairement qu'à aucun moment il ne peut se produire de migration et par conséquent de coliques néphrétiques.

Signalons la symptomatologie gastrique sous forme d'un syndrome dyspeptique hypersthénique, fait bien connu dans la lithiase rénale latente, et interprété comme un phénomène réflexe.

Dans ce cas particulier c'est lui qui a mis sur la voie du diagnostic.

VARIÉTÉS

LES PROBLÈMES DE L'ORIENTATION ET DE LA SÉLECTION PROFESSIONNELLES APPLICATION A L'ARMÉE

par

A. BIGOT

Médecin en Chef de 2e Classe des Troupes Coloniales

M. GAIGNAIRE

Médecin Principal des Troupes Coloniales

Ce travail ne prétend pas être une étude complète des problèmes que soulèvent les doctrines d'orientation et de sélection professionnelles ; son ambition se limite à donner une information aussi générale que possible sur ces questions actuelles dont les incidences touchent aux activités les plus diverses.

C'est, partant de ce point de vue, que dans l'ensemble nous nous sommes plus attachés à l'histoire des idées, qu'à la description des techniques.

Voici le plan suivi :

I. Généralités et définitions.

II. Historique.

A) La naissance et l'évolution de la psychologie expérimentale.

B) Période d'applications.

1° dans les hôpitaux et les asiles,
2° dans les écoles,
3° dans l'industrie,
4° dans l'armée.

III. Les enseignements du stage militaire d'information de Clermont-Ferrand,

IV. Remarques sur la sélection dans l'Armée Française.

Une brève bibliographie destinée à servir de guide dans le choix des lectures termine l'exposé.

*
* *

On raconte de Vauban, dont les travaux de fortification exigeaient des terrassements considérables, qu'il eut l'idée de chronométrer les gestes utiles des terrassiers et des traineurs de brouettes. Le calcul des temps lui servait de base au choix des meilleurs ouvriers et à l'organisation des chantiers. Notre grand ingénieur militaire du XVII[e] siècle pratiquait donc la sélection professionnelle et apparait aussi comme le précurseur du système mis au point par Taylor, le père de l'organisation scientifique du travail.

En fait, il faudra arriver à la fin du XIX[e] siècle pour voir se constituer à la faveur des progrès de la psychologie expérimentale, l'orientation et la sélection professionnelles.

La sélection, puis l'orientation ont pris une importance considérable au XX[e] siècle, surtout depuis la guerre 1914-1918, dans les entreprises publiques ou privées, les grandes administrations et certaines armées étrangères.

Mais les problèmes de l'orientation et de la sélection professionnelles n'atteignent et n'intéressent en réalité qu'un public assez restreint et spécialisé ; pourtant, par l'importance des questions doctrinales qu'ils soulèvent touchant la nature de l'homme et l'organisation de l'Etat, par les fins éducatrices, sociales et nationales qu'ils poursuivent, ils présentent un intérêt général indiscutable et méritent d'être plus connus.

Par ailleurs, les méthodes mises en œuvre ne sauraient laisser indifférent le médecin, car elles font appel à la physiologie : physiologie générale, physiologie spéciale du système nerveux et physiologie appliquée aux recherches psychologiques.

Il y a plus : les techniques de sélection en particulier ont entraîné des résultats positifs tels dans les domaines les plus divers, qu'il a pu être envisagé de les appliquer à l'Armée nouvelle, cette Armée qui « petite par le nombre doit être un vivant modèle de qualité ».

Un stage d'information, auquel ont participé des officiers d'Etat-Major et des médecins militaires, a été organisé à Clermont-Ferrand, au centre de formation des orienteurs professionnels, du 1[er] au 30 octobre 1941 et du 20 au 30 janvier 1942.

Ces quelques semaines, passées au Centre dirigé par le Médecin Principal de la Marine Bayle, nous ont permis de nous initier aux procédés d'orientation et de sélection utilisés à Clermont.

*
* *

I

GENERALITES ET DEFINITION

> Entre un individu et son groupe social, il devrait y avoir la même relation qu'entre une serrure et sa clef.
>
> A. Carrel, L'homme, cet inconnu.

A l'âge où l'enfant devient adolescent, un problème angoissant se pose à tous les parents : le choix du métier. C'est un problème de tous les temps.

On en trouve un écho dans la République de Platon. Montaigne redoutait qu'on dressât les enfants « aux choses auxquelles ils ne peuvent prendre pied » ; et Pascal a dit « la chose la plus importante à la vie est le choix d'un métier : le hasard en dispose ; la coutume fait les maçons, soldats, couvreurs ».

Tantôt, c'est le métier des parents qui présidera au choix de l'enfant, tantôt, les parents eux-mêmes influenceront des goûts encore hésitants dans le sens qui leur paraîtra le plus souhaitable. En fait, c'est souvent la famille qui décide, et rares sont les adolescents qui ressentent une vocation impérieuse.

Bref, il faut bien constater que la plus grande fantaisie préside à l'arrangement du faisceau de raisons qui décident de l'avenir d'un enfant.

C'est à limiter cette fantaisie que vise l'orientation professionnelle.

On pourrait faire remonter avec assez de précisions à J.-J. Rousseau, la première définition des principes de l'orientation professionnelle. On lit en effet dans l'Emile : « Donnez à l'homme un métier qui convienne à son sexe et au jeune homme un métier qui convienne à son âge... Une erreur commune et dont il faut vous préserver, c'est d'attribuer à l'ardeur du talent, l'effet de l'occasion et de prendre pour une inclination marquée vers tel ou tel art, l'esprit imitatif commun à l'homme et au singe, et qui porte machinalement l'un et l'autre à vouloir faire tout ce qu'il voit faire sans trop savoir à quoi cela est bon. Le monde est plein d'artisans et surtout d'artistes qui n'ont point le talent naturel de l'art qu'ils exercent et dans lequel on les a poussés dès leur bas-âge. Tel entend un tambour et se croit général, tel voit bâtir et veut être architecte... Il y a bien de la différence entre se plaire à un travail et y être propre. Il faut des observations plus fines qu'on ne pense pour s'assurer du vrai génie et du vrai goût d'un enfant qui montre bien plus ses désirs que ses dispositions et qu'on juge toujours par les premiers, faute de savoir étudier les autres ».

Et le promeneur solitaire d'Ermenonville, après ces lignes qui peuvent servir d'épigraphe à tout manuel d'orienteur, souhaitait « qu'un homme judicieux nous donnât un traité de l'art d'observer les enfants ».

Il a fallu attendre la fin du XIXe siècle et les progrès de la psychophysiologie contemporaine pour voir se réaliser ce vœu avec les

travaux de Mme Montessori, Claparède, A. Binet, pour ne citer que ceux-là qui, parmi tant d'autres, ont cherché à déceler les « dispositions » (nous disons maintenant les aptitudes) des enfants.

Mais orienter l'adolescent vers le métier qui lui convient n'est qu'une des faces du problème du travail. Il y a aussi le point de vue de l'employeur.

Le chef d'entreprise désire que son usine fonctionne à bénéfice. La question du rendement optimum se pose ; elle est liée au choix de l'ouvrier, à la sélection du personnel. C'est le point de vue de Vauban.

*
* *

Ces quelques considérations vont nous permettre de définir l'orientation et la sélection.

L'orientation professionnelle vise avant tout à guider un sujet donné vers le métier qui lui convient le mieux.

La sélection professionnelle choisit, pour un travail déterminé, les sujets les meilleurs.

Ces deux conceptions sont, on le voit, très différentes.

A la base de l'orientation, on trouve cette idée qu'il existe pour tout être humain un emploi qui correspond à ses aptitudes particulières. L'orientation tend, par là même, à concilier l'intérêt individuel et l'intérêt collectif ; son but est à la fois moral et social ; désirant mettre tout le monde à sa place, elle cherche une place pour chacun : elle est ainsi un moyen de lutte contre le chômage et l'instabilité de la main-d'œuvre.

De la parfaite adaptation physique, intellectuelle et morale de l'individu à sa tâche, il en résulte non seulement une meilleure qualité du travail, mais aussi pour l'individu lui-même une incontestable sensation de bien-être.

La sélection, elle, agit au nom d'intérêts particuliers, elle implique un choix, par conséquent une élimination, et ne s'inquiète pas de ceux qu'elle élimine. « Elle tend à ordonner seulement la profession à laquelle elle s'applique, tandis que l'orientation veut ordonner l'ensemble des professions, le travail de la Nation tout entier » (Dr Mazet).

En résumé l'orientation s'attache avant tout à l'individu, à son développement harmonieux dans une société donnée, la sélection ne cherche que le meilleur rendement d'un travail donné.

Si les points de vue de la sélection et de l'orientation sont en quelque sorte opposés, les procédés d'examen sont souvent identiques, et les deux conceptions ont ceci de commun que pour opérer utilement, elles doivent, en définitive, chercher à résoudre, l'une et l'autre, le problème très délicat de la connaissance de l'homme.

Point n'est besoin d'être un grand observateur pour constater qu'il existe entre les individus des différences notables. Par exemple, dans une classe, certains enfants assimilent rapidement les sciences, d'autres montrent de grandes facilités pour le dessin, la musique ou les lettres. On dit

que ces enfants ont des dispositions particulières pour telle ou telle branche de l'enseignement, ou encore qu'ils présentent certaines aptitudes.

La notion d'aptitude a une importance capitale théorique et pratique ; elle pose à la fois la question du déterminisme et celle du libre-arbitre.

Pour Littré, l'aptitude « est une disposition naturelle à quelque chose ». Cette définition contient l'idée d'innéité qui est juste, mais passe sous silence le rôle de l'éducation qu'on ne peut négliger puisque l'homme est placé à la fois sous l'influence de l'hérédité et du milieu.

Pour Claparède c'est « tout caractère physique ou psychique considéré sous l'angle du rendement ». Cette conception très générale permet d'envisager des aptitudes physiques (taille, poids...), physiologiques (résistance, bonne coordination des mouvements...) intellectuelles (mémoire, attention...) et même morales (courage, loyauté...).

Le fait important est que les aptitudes sont innées. Nous naissons avec certains dons et ce mot a ici toute sa valeur étymologique : nos capacités nous sont données.

Mais si nous sommes ainsi « prédestinés » notre faculté de choisir n'est-elle pas illusoire ? Ce n'est pas ici le lieu de discuter sur la notion de responsabilité. Bornons-nous à souligner qu'il serait imprudent et peu scientifique de conclure d'un certain déterminisme des phénomènes naturels au déterminisme des faits moraux. En fait, l'homme est l'arbitre de ses décisions.

A. Binet a insisté sur l'importance essentielle des aptitudes individuelles : Je crois, dit-il, « que la détermination des aptitudes des enfants est la plus grosse affaire de l'enseignement et de l'éducation, c'est d'après leurs aptitudes qu'on doit les instruire et aussi les diriger vers une profession ».

Le problème serait résolu si l'on pouvait mesurer ces aptitudes avec précision : mais comme nous le verrons, il n'y a pas en cette matière, de mesure exacte possible.

L'aptitude s'apprécie mais ne se mesure pas.

***

L'adaptation est en dernière analyse la fin de l'orientation, la clef ajustée à la serrure. Un individu adapté à son milieu en fonction de ses aptitudes, est à la place.

La notion d'adaptation est empruntée à la biologie. Pour la plupart des biologistes, elle se définit comme : « l'ajustement, la concordance tant morphologique que physiologique de l'organisme vivant à son milieu » (1).

Des sciences naturelles, cette notion est passée en psychologie ; mais celle-ci, dans sa forme classique tout au moins, présuppose une forme commune à partir de laquelle on définissait des adaptés et des inadaptés. En réalité, il faudrait tenir compte des nombreux milieux avec lesquels

---

(1) M. Aron et P. Crassé, *Biologie animale*, 2e éd. 1939.

l'individu est appelé à être en contact, et dont la variété de structure sociale offre des possibilités inégales d'évolution individuelle. C'est en ce sens que Schreider peut écrire que « l'adaptation n'est pas un critère du comportement normal ». Ainsi, on ne saurait dire d'un piroguier du Congo placé devant une machine-outil, qu'il est psychologiquement un inadapté. L'inadaptation dans ce cas n'est qu'un défaut d'accord entre les possibilités de l'individu et le milieu.

C'est à l'orientation de déterminer ces possibilités.



— II —

HISTORIQUE

A) La naissance et l'évolution de la psychologie expérimentale.

L'étude de l'intelligence est vieille comme le monde et de tout temps les hommes ont essayé de distinguer des caractères ou des tempéraments. Ils ont utilisé à cette fin de nombreux moyens d'investigation tels que l'astrologie, la chirologie, la physiognomonie, la phrénologie, la graphologie, l'anthropologie.

Quant aux méthodes d'orientation et de sélection professionnelles, elles datent des importants travaux sur les phénomènes mentaux qui ont marqué la deuxième moitié du XIXe siècle.

Au cours de ces travaux et par l'emploi de la méthode expérimentale, la psychologie s'est peu à peu dégagée de la philosophie et a tenté de devenir, comme le veut Pieron « une branche de la biologie ».

La psychologie expérimentale a apporté un appoint précieux à la connaissance, non pas intégrale de l'homme, mais de quelques-unes de ses fonctions de relation ; comme certains auteurs l'ont souligné, elle a surtout étudié avec des résultats positifs incontestables, l'*homo faber* alors que son ambition première visait à l'analyse intime de l'*homo sapiens*.

Après des précurseurs tels que les astronomes Herschell et surtout Bessel qui découvre et détermine la notion « d'équation personnelle », les physiologistes Flourens, Herbart et Weber, c'est Techner (1801-1887) le fondateur de la « psychophysique » (Elemente der psychophysik 1860) qui est considéré par certains comme le père de la psychologie expérimentale. En réalité, comme le note Pieron « cherchant à établir des rapports numériques entre des phénomènes physiques et des processus de conscience, Techner évoluait encore sur le terrain de la métaphysique ».

En fait, c'est un élève de Helmbroltz, W. Wundt (1832-1920) qui est le véritable initiateur des recherches de psycho-physiologie, science dont il a jeté les bases en 1874 (grundzüge der physiologischen Psychologie). Il créa en 1879 à Leipzig le premier laboratoire de psychologie expérimentale.

A partir de cette époque, la psychologie ainsi comprise s'est développée dans tous les pays et s'est enrichie d'un grand nombre de données nouvelles intéressant à la fois les phénomènes physiologiques et psychologiques.

En 1873, l'anthropologiste italien Sergi publie ses principes de psychologie physiologique.

Galton (1822-1892), en Angleterre, considère la psychologie expérimentale comme une branche de l'anthropométrie.

En 1888, furent créées en France et aux Etats-Unis, les premières chaires de psychologie expérimentale dont les titulaires furent, Ribot à Paris et Cattel à Philadelphie.

En 1890, ce dernier imagina de déterminer les caractéristiques mentales des individus à l'aide d'épreuves qu'il appela « mental tests » et grâce auxquelles il espérait pouvoir apprécier les divers processus psychiques.

The principles of psychology de William James datent de la même année.

Remarquons dès maintenant que si la psychologie expérimentale est née en Allemagne (où la philosophie ne s'est jamais séparée des sciences) c'est en Amérique qu'elle a connu son développement maximum et parfois les pires excès.

En France, en 1901, le Dr Toulouse et J. M. Lahy fondèrent un laboratoire de psychologie appliquée à l'Ecole des Hautes Etudes Pratiques. Les professeurs Imbert et Bourdon étudièrent la fatigue professionnelle et les rapports de la psychologie avec l'organisation du travail.

En 1905, Alfred Binet, reprenant le procédé des tests mentaux lancé par Cattel, créa en collaboration avec Simon, une « échelle métrique de l'intelligence » permettant de calculer en années et en mois le retard ou l'avance intellectuelle des sujets examinés. Cet essai de mesure parut réaliser un perfectionnement remarquable de la méthode des tests qui connut dès lors un succès prodigieux.

B) Période d'applications.

Il apparut bientôt que les acquisitions de la psychologie expérimentale pouvaient être utilisées dans le domaine pratique.

Ce fut Hugo Münsterberg qui écrivit le premier ouvrage consacré à la psychotechnique ; il la définit comme une science de l'application pratique de la psychologie scientifique au service des tâches culturelles.

L'association internationale de psychotechnique en donne une définition analogue mais à la fois plus précise et en quelque sorte plus limitative : « Application des méthodes de la psychologie expérimentale à la poursuite de fins pratiques dans toutes les sphères de la vie humaine, individuelle et sociale ».

Nous distinguerons les applications qui ont été faites dans les hôpitaux, dans les écoles, dans l'industrie et dans l'armée.

1°) — *Dans les hôpitaux et les asiles.*

L'intérêt d'un examen mental aussi précis que possible a conduit les psychiâtres à perfectionner leurs procédés d'investigation. Déjà en 1885, Rieger de Wurzburg entreprit, à propos d'un de ses malades blessés du crâne, d'établir « un inventaire psychologique » et proposa une série d'épreuves.

En 1896, les docteurs Guicciardi et Ferrari élaborèrent quelques tests mentaux à l'usage des aliénés.

En 1899, R. Sommer, professeur de psychiatrie à Liessen, proposa une technique très complète d'examen psychopathologique.

Mais ces auteurs n'essayèrent pas d'étalonner leurs épreuves.

Ce furent Binet et Simon qui eurent ce mérite — et cette audace — avec leur échelle métrique de l'intelligence, publiée en 1905, dans un article célèbre intitulé « Méthodes nouvelles pour le diagnostic du niveau intellectuel des anormaux ».

Les tests de Binet et Simon sont toujours largement utilisés en psychiatrie et même en orientation professionnelle.

C'est ici le lieu de citer les travaux originaux de Rossolimo, Médecin Directeur d'une Institution pour enfants anormaux, à Moscou, qui imagina en 1904, de représenter les résultats des examens d'aptitude par un graphique qu'il a appelé « profil ».

Un médecin belge, Vermeylen, reprit cette idée en 1922 pour examiner les débiles mentaux, et obtint des profils types pour certains débiles : le sot, l'émotif, l'infantile, etc...

Claparède perfectionna le procédé par la méthode dite du « percentilage ».

2°) — *Dans les écoles.*

Depuis plus d'un demi-siècle, médecins et pédagogues se sont attachés aux problèmes des arriérés.

En 1859, il existait déjà en France une école pour anormaux à la Salpétrière.

Plus tard, on créa des classes spéciales pour les enfants retardés ; c'est en Allemagne, à Halle, que fut ouverte en 1863, la première de ces classes. Cet exemple fut bientôt suivi par d'autres pays tels que la Suisse (1881), l'Angleterre (1892), la Hollande (1896) et la Belgique (1897). Les retardés étaient dépistés par l'examen clinique (signes de dégénérescence, antécédents) et par l'interrogatoire, mais ces procédés n'indiquaient pas l'étendue du retard des enfants examinés et ce fut l'échelle de Binet-Simon qui permit cette appréciation par comparaison entre l'âge chronologique et l'âge mental.

Devant les bons résultats obtenus dans les classes de retardés grâce à un enseignement adapté, on essaya d'appliquer les mêmes principes à la sélection des biens doués.

En 1905, Petzoldt proposait des écoles pour les exceptionnellement bien doués (surnormaux).

En 1917, la ville de Berlin inaugura les premiers établissements de ce genre ; les études y duraient moins longtemps, 90 enfants étaient choisis sur 6.000 par les deux psychologues Mœde et Piorkowski qui utilisaient dans ce but une série de tests.

En 1918, Stern à Hambourg, fut chargé d'un travail analogue ; puis d'autres villes, Lottingen, Leipzig, Hanovre et d'autres pays, l'Autriche, la Suisse et la Belgique, imitèrent ces essais.

Il ne semble pas toutefois que ces tentatives aient été sanctionnées par des résultats appréciables.

Les recherches concernant les enfants normaux sont plus importantes.

Il n'est pas possible de citer ici tous les auteurs qui, après Goddard, ont appliqué dans les écoles les tests de Binet-Simon, ou des tests dérivés, dans le but de classer ou de différencier les sujets en fonction de leurs aptitudes.

Les psychologues Américains en particulier, créèrent une foule d'épreuves (dérivées des « army tests » dont nous parlerons plus loin) adaptées aux écoliers et étudiants : test national collectif d'intelligence, échelle d'Otis, test collectif de Terman, de Stanford, de Whipple, test d'habileté mentale de Miller, examen d'intelligence de Aaggerty, de W. S. Monrœ et Buckingham, tests de Thorndicke, de Thurstone, de Haggerty, de Pintner, etc... Le nombre très élevé de ces épreuves prouve qu'elles n'ont pas donné entière satisfaction.

3°) — *Dans le domaine industriel.*

Les applications sont ici dominées par une question pratique : celle de l'organisation scientifique du travail qui fut posée pour la première fois par l'ingénieur Américain F. W. Taylor. Pour ce dernier, l'ouvrier devait s'adapter à n'importe quel genre de travail, mais le Taylorisme, parti de cette idée, a négligé la nature de l'homme et n'a pas donné les résultats escomptés.

Ce fut Hugo Muensterberg qui montra que les divers métiers exigeaient des qualités psychophysiologiques différentes.

Par la suite, le problème s'est posé de la façon suivante : d'une part, chercher à déterminer les aptitudes exigées pour l'exécution d'une tache donnée, d'autre part, dépister ces aptitudes chez des individus.

Ce sont tout d'abord, les grandes administrations de transports qui ont appliqué des procédés de psychotechnique industrielle, dans le but de réduire le taux des accidents.

Ceux-ci, en effet, et en particulier les accidents de chemin de fer, entraînent la plupart du temps, des pertes matérielles et surtout des pertes en vie humaine d'une importance telle qu'elle impose un choix très sévère des agents responsables.

En France, à la suite des recherches de J. L. Lahy sur les machinistes, en 1908, la S.T.C.R.P. fit soumettre ses candidats à un examen psychotechnique obligatoire. Cet exemple fut suivi par les Compagnies des Chemins de fer du Nord et des Chemins de fer de l'Etat qui créèrent chacune un laboratoire spécial.

A l'étranger également, ce sont surtout les services ferroviaires qui ont utilisé les procédés psychotechniques, en vue du choix du personnel. Les résultats parurent intéressants et de nombreux rapports concluent à l'augmentation du rendement d'une main-d'œuvre mieux sélectionnée et surtout à la diminution du nombre des accidents. A Berlin, les accidents auraient diminué de 40 à 50 % ; à Paris, à la S.T.C.R.P., le pourcentage par conducteur et par an serait tombé de 1,55 en 1925 à 0,80 en 1930 et à 0,27 en 1933.

Il a été remarqué, en outre, que l'application de ces méthodes avait pour effet de diminuer les frais d'apprentissage et d'éviter l'instabilité professionnelle d'un certain nombre.

Devant ces résultats, des entreprises se sont intéressées à ces questions, et c'est ainsi qu'en Angleterre fut fondé en 1921, par Myers, à Londres, un Institut National de Psychologie industrielle financé par des industriels.

4°) — *Dans l'armée.*

> « Il n'est plus admissible aujourd'hui de dire que tous les citoyens sont également aptes à remplir jusqu'à la mort n'importe quelle fonction dans l'armée ; cela ne tient pas compte de la personnalité de chacun et de sa meilleure utilisation au service de la nation... Quand un peuple entier est mobilisé, les aptitudes les plus diverses sont utilisables et chacun doit être placé là où il peut le mieux servir son pays ».
>
> WALTER MOEDE.

La sélection et la spécialisation des soldats a, de tous temps, été au premier rang des préoccupations des Chefs Militaires, aussi était-il naturel que les résultats acquis par la psychologie expérimentale et par les méthodes psychotechniques fussent étudiées et appliquées dans les Armées.

Les *Etats-Unis* firent au cours de la Grande Guerre la plus importante application militaire des procédés psychotechniques.

En 1917, au moment de leur déclaration de guerre, les Américains ne possédaient ni armée constituée, ni réservistes. Ils cherchèrent un moyen suffisamment simple et efficace pour classer rapidement leurs recrues. Le classement devait permettre, en particulier, de sélectionner les élèves des Ecoles d'Officiers et des Ecoles techniques, de dépister les sujets dont la faiblesse intellectuelle risquait d'être un danger dans l'exécution du service, enfin de grouper les hommes au sein de leurs unités de façon à pouvoir les instruire en tenant compte de leurs capacités. La méthode, d'autre part, devait être rapide et universelle et s'appliquer à toutes les recrues quelle que fût leur origine. Les opérations suivantes étaient envisagées :

1° — *Eliminer les débiles.*
2° — *Classer les intelligences* (en rapides et en lentes).
3° — *Sélectionner les chefs parmi les intelligences rapides.*

Des psychologues formant la division de psychologie du département médical de l'Armée américaine décidèrent d'utiliser des « tests mentaux » pour procéder à ce classement ; ils élaborèrent ainsi les « army mental tests » et après les avoir soumis à plusieurs essais, ils les appliquèrent à toute l'armée, soit à près de 2 millions de soldats. Il existait une catégorie de tests applicables aux recrues sachant lire qui s'appelait « test alpha », une série beta, applicable aux illétrés et des épreuves dites de performance pour les sujets ne sachant pas lire et ne comprenant pas l'anglais parlé.

La série alpha, la plus employée, comprenait 8 épreuves, ou au total 212 questions, pour lesquelles il n'était pas nécessaire que le sujet sache écrire. L'examen durait 50 minutes et 500 personnes pouvaient être examinées en même temps.

La série beta était composée d'épreuves non verbales, qui étaient surtout des épreuves d'attention et d'intelligence logique.

Dans les épreuves de performance, il s'agissait de problèmes concrets, de réalisations pratiques (Decroly et Buysse les appellent des épreuves « d'intelligence pratique ») qui exigeaient le maniement d'un petit matériel. La solution de ces épreuves pouvait être trouvée sans l'intervention du langage.

Les Américains se déclarèrent satisfaits des résultats de ces examens collectifs et, après la guerre, appliquèrent comme nous l'avons vu, les « army mental tests » dans les écoles et les universités.

Mais ces multiples recherches ne tinrent pas ce qu'elles promettaient. Les résultats de la célèbre expérience qui a consisté à examiner à l'aide de tests, 56.000 Officiers de l'Armée américaine et à prouver... que l'intelligence générale décroit à partir de 27 ans ! ébranlèrent les esprits, et à partir de 1930 le succès prodigieux des épreuves d'intelligence va en diminuant.

Actuellement, les examens de recrues aux Etats-Unis présentent un caractère de plus en plus psychologique. Les chefs militaires estiment que les qualités à déceler chez les recrues sont la stabilité, le dynamisme et le courage, que l'instabilité de toute nature est la signature d'un matériel humain médiocre, qu'il n'existe pas de type humain donné pour chaque spécialité mais que tout homme, compte tenu de certaines conditions générales, peut faire un spécialiste, s'il est équilibré. Ils éliminent, au cours de leurs examens, les sujets « tristes », à personnalité heurtée, non équilibrée, et recherchent avant tout les hommes à la physionomie ouverte qui paraissent animés de l'esprit d'équipe.

Les ouvrages américains cités par le Dr Bayle tels que le livre du Général Arnold intitulé « this flying game » montrent que dans l'Armée de l'air des Etats-Unis l'examen psychologique a pris le pas sur l'examen physique et physiologique.

En Allemagne, en janvier 1918, un centre d'examens fut installé à Munster en vue de la sélection des aviateurs, des radiotélégraphistes et des canonniers pointeurs, à l'aide de tests établis par Munsterberg.

Ces études furent poursuivies après la Grande Guerre et aboutirent à la création d'une psychologie militaire allemande dont le fondateur est Walter Mœde.

En 1931, un laboratoire de psychologie dépendant du bureau du personnel de la Reichwehr est ouvert ; il a, sous son autorité, un certain nombre de services psychotechniques à raison de un par région militaire.

Ces services sont dirigés par un colonel retraité et sont composés de trois psychologues militaires, d'un médecin militaire retraité et d'un officier de la Reichwehr en activité ; ils ont pour but d'examiner les futurs officiers, les volontaires pour les troupes spécialisées, et les candidats aviateurs militaires.

L'examen comprend en particulier une épreuve de « mimique » au cours de laquelle on filme à son insu le candidat pour apprécier ses réactions à la fatigue et à la douleur (courant électrique), un exposé du cours de la vie, avec étude graphologique, une épreuve d'intelligence, une épreuve de direction, l'étude des réactions psycho-motrices et enfin un examen mental complet. Les résultats de ces diverses épreuves sont appréciés et un avis motivé est transmis au chef de corps par le Service de psycho-technique.

Ces procédés se seraient montrés excellents et permettraient d'éliminer 50 % des sujets examinés.

Il est intéressant de noter qu'en 1936, Brandt (Wim) a décrit les qualités physiques et mentales requises pour la conduite des tanks.

Dans des articles parus en 1938 dans « Marine Rundchau », l'Amiral Von Bredow et le Médecin Mierke montrent que la marine allemande a choisi ses cadres, depuis les gradés jusqu'aux officiers en opérant de la même façon.

En 1939, il y avait 200 psychologues militaires en Allemagne.

En Italie, en 1911, un médecin devenu Franciscain et actuellement le chef de l'Ecole de psychologie expérimentale italienne, Gemelli, dirigea les premiers travaux sur la sélection des pilotes aviateurs. Il se consacra surtout à cette dernière tâche, prit, dans ce but, son brevet de pilote et put continuer ses recherches dans une ville spécialement construite à cet effet, près de Rome, à Guidonia.

L'Aviation italienne lui doit d'avoir depuis une vingtaine d'années un excellent personnel naviguant.

Les Italiens tendent à admettre (et c'est en particulier l'opinion de Gemelli) l'importance capitale de l'examen psychologique en sélection militaire. Les procès-verbaux de leurs centres d'examens concluent à l'inaptitude au commandement et au pilotage de ceux qui ne montrent pas « une personnalité équilibrée ».

Cette notion de personnalité apparait ainsi pour la première fois dans l'armée.

En Angleterre, les tests ont perdu du terrain en faveur de l'examen psychologique à la suite des travaux de Spearman. Cet examen n'est pas un interrogatoire qui a un caractère trop inquisitorial, mais doit être avant tout un échange de vues entre l'examinateur et l'examiné : c'est « l'interview ». Cette tendance est soulignée par le professeur de psychologie expérimentale à Cambridge, Barclett, dans les articles qu'il a écrits sur la psychologie dans l'Armée de l'air dans la Revue « R.A.F. Quaterly » en 1937 et en 1938.

Les Anglais ont bien saisi l'intérêt de donner aux officiers une culture psychologique suffisante pour leur permettre de comprendre les hommes.

Un grand nombre d'autres pays étrangers ont adopté, ces dernières années, les examens psychotechniques pour le recrutement de leurs soldats et surtout de leurs aviateurs :

La Yougoslavie utilisait à la fois la série alpha des « army mental tests », et certaines épreuves spéciales tendant à apprécier l'intensité de la concentration mentale et la constance de l'attention, la mémoire visuelle, la qualité de l'observation, la vitesse du travail mental, l'attention diffusée, etc...

En Pologne, les tests devaient apprécier le rendement du travail intellectuel, la vitesse de réaction aux excitations visuelles, la mémoire visuelle, l'attention, la maîtrise et la précision des gestes.

En Espagne, Salas (Blasco) traite, dès 1931, de la sélection professionnelle dans l'armée.

En Argentine, en 1931 également, Lopez (Arturo) jette les bases d'un office biotypologique dans l'armée.

Au Pérou, Bambaren en 1934, étudie la sélection mentale et l'orientation professionnelle dans l'armée.

En Lithuanie, Gugas A., en 1936, pratique la sélection psychotechnique des radiotélégraphistes militaires.

En Russie, d'importantes expérimentations psychotechniques ont été entreprises depuis une dizaine d'années.

En résumé, depuis une dizaine d'années surtout, presque toutes les nations étrangères se sont intéressées aux applications de la psychotechnique à l'armée.

*
* *

En France

Chez nous, la sélection dans l'armée est restée sur le plan médical. Un volume intitulé « Instruction sur l'aptitude au service militaire » traite de la question. (Vol. 68[2]).

Il s'agit, en l'espèce, beaucoup plus d'un recueil d'inaptitudes, encore qu'un chapitre spécial (Chap. V) soit consacré à la définition de l'aptitude particulière aux différentes armes et aux différents services.

Touchant les spécialités, divers décrets depuis 1933 ont prévu la création d'un personnel militaire spécialisé (1).

Les spécialistes sont désignés parmi les hommes de troupe d'après les aptitudes qu'on leur a déjà reconnues, d'après leur conduite et leur manière de servir. Il est exigé des connaissances professionnelles en plus, bien entendu de l'aptitude générale au service armé. « L'examen à faire subir à cet effet ne doit comporter que des épreuves pratiques simples destinées à vérifier *l'aptitude du candidat à suivre un cours de formation de spécialistes*, et non pas à constater chez lui des connaissances qui en feraient déjà un spécialiste ».

Ce sont surtout des psychiâtres qui ont cherché à perfectionner les méthodes de sélection dans l'armée. Déjà, en 1900, Auguste Marie avait écrit sur les aliénés de la Légion Etrangère. Chauvigny, en 1909, considère la débilité mentale au point de vue militaire. Granjux, au Congrès de Nantes de 1909, présente une étude sur les aliénés dans l'Armée. A partir de 1909 également Simonin, en de nombreux articles parus dans le caducée, traite des dégénérés, des rabioteurs, etc... dans l'Armée. Naville passe en revue, dans sa thèse soutenue à Genève en 1910, les maladies mentales dans l'Armée Suisse et dans les armées étrangères. Pont examine l'aspect mental des indisciplinés dans l'Armée (*Thèse de Nancy*, 1912). Haury, en 1913 et 1914, envisage l'expertise psychiatrique chez les engagés volontaires. Fribourg-Blanc et Gauthier présentent leur vivante « Pratique psychiatrique », dans laquelle ils fournissent de nombreux exemples concernant les petits mentaux généralement responsables des actes d'indiscipline ou des délits militaires et difficilement repérables au cours d'une visite d'engagement : débiles, déséquilibrés, paranoiaques, pervers, etc... Les deux auteurs ont publié depuis 1927 de nombreuses études sur la question. Pommé, Marot et Lacroix, dans une communication au XXXVIII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (juillet 1934), passent en revue les condamnations qui figurent dans les antécédents des jeunes pervers (arriérés sociaux ou déséquilibrés) engagés volontaires dans l'Armée.

Pommé, au Congrès de Nancy des aliénistes de langue française (1937) pose les règles à observer du point de vue neuro-psychiatrique dans l'incorporation des recrues. Nicolle, en 1939, examine le problème sous l'angle colonial.

Le point de vue psychiatrique qui est envisagé dans les travaux offre un grand intérêt et le médecin militaire doit être capable de dépister la majorité des cas qui lui sont soumis.

---

(1) Décret du 30 juillet 1933, modifié par les décrets du 14 décembre 1933, du 15 mars 1934. Décret du 12 juillet 1934, relatif à la création d'un personnel de militaires spécialistes de carrière (modifié en ce qui concerne le recrutement par celui du 18 juillet 1936).

Par contre, l'application de méthodes anthropologiques ou psychotechniques n'ont jamais été sérieusement envisagées dans notre Armée en dépit de quelques essais et d'intéressantes suggestions.

En 1913, Thooris, chargé au Val-de-Grâce d'un laboratoire de biologie expérimentale et de morphologie (créé pour étudier le problème que posent le choix et l'emploi des effectifs) imagina une classification morphologique avec laquelle il comptait apprécier la valeur des recrues.

Pour Thooris, qui s'inspire d'ailleurs de la classification de Sigaud, les individus peuvent être rangés suivant 4 types morphologiques caractérisés par la prédominance d'une fonction : le respiratoire, le digestif, le cérébral et le musculaire. Ces types se présentent parfois avec une grande netteté (types francs) ; mais le plus souvent, la prédominance n'apparaît pas nettement (types irréguliers). Il existe enfin des types uniformes chez lesquels on ne décèle aucune hiérarchie des fonctions.

Les types francs s'adapteraient à tous les milieux, tandis que les uniformes seraient des inadaptables. Le respiratoire est un fantassin idéal, le digestif peut être dirigé dans toutes les armes mais de préférence dans la cavalerie, le cérébral servirait utilement dans les états-majors, enfin le musculaire serait apte au commandement.

Cette classification a eu le mérite d'attirer l'attention sur les différents aspects morphologiques des individus, mais elle présente deux défauts : elle classe difficilement les irréguliers qui constituent la grande majorité des individus et elle néglige complètement la physionomie mentale en faveur de signes purement somatiques.

Il faut en arriver en 1916 pour voir en France une application des procédés psychotechniques dans l'Armée. Ch. Richet et Lahy recherchent les qualités psychophysiologiques du soldat mitrailleur ; ils étudient les fonctions psycho-motrices dans les gestes du chargeur et du tireur et constatent une grande rapidité du temps de réaction, un faible indice de fatigabilité et l'absence de suggestibilité. Leur travail présenté à l'Académie des Sciences peut être considéré comme un modèle des monographies, à réaliser pour les diverses spécialités.

Mais ce fut là un essai à peu près isolé ; on n'en trouve un autre, en effet, qu'en 1938, rapporté par Peytraud, Rouchonnot et Morgaut sous le titre : Note sur une expérience pratique de sélection psychotechnique de spécialistes militaires.

Cette expérience se fit avec le concours du directeur technique de l'Office Départemental d'Orientation Professionnelle du Loiret (Ar. Morgaut), porta sur 41 élèves du cours inter-régional d'observateurs et calculateurs d'artillerie et se déroula de juillet à septembre 1938. Les auteurs précisent les qualités à exiger d'un observateur d'artillerie (mémoire concrète, attention, vision des couleurs, intelligence active, habileté manuelle, etc...). Il est intéressant de souligner que dans cette expérience, aucune contradiction ne fut relevée entre les résultats des recherches psychotechniques et des examens de fin de stage

En dehors de ces deux essais, il est juste de rappeler quelques articles importants.

En 1919, Lambert des Cilleuls, dans des conférences pratiques d'hygiène militaire à l'Ecole d'Application de Cavalerie dit ceci : « Au régiment comme à l'usine, il faut considérer que de même que tous les hommes n'ont pas les mêmes qualités intellectuelles, tous n'ont pas les mêmes aptitudes physiques. Tel est vigoureux, mais malhabile ; tel autre est chétif mais adroit... il faut donc les sélectionner et les adapter à des besognes adéquates à leurs facultés respectives ».

Rappelant le principe de Taylor, l'auteur ajoutait : « Il est légitime de penser qu'une judicieuse sélection en rapport avec la fonction à exercer devait naturellement diminuer la durée de l'instruction, augmenter la valeur et le rendement de chaque spécialiste ».

Ces judicieuses considérations ne semblent pas avoir trouvé d'écho jusqu'aux travaux suivants parus à partir de 1935.

a) Au VIII[e] Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires (Bruxelles, juin 1935), des rapporteurs étudièrent la détermination de l'aptitude aux diverses spécialités des armées de terre, de mer et de l'air. Les rapporteurs pour la France : Schicklé, Candiotti et Goett écrivent dans leurs conclusions :

« Il faut reconnaître que du point de vue théorique, la biotypologie intéresse les armées... La méthode de Laugier pourrait être adaptée à la sélection des spécialistes militaires aussi facilement qu'elle l'est pour la détermination des aptitudes professionnelle. Elle permettrait d'établir pour chaque soldat son biotype et de connaître à la lecture quelles sont ses aptitudes totales ou partielles à l'exercice de toutes les spécialités militaires sans avoir à procéder à un examen pour chacune d'elles ».

Les auteurs ajoutent néanmoins prudemment qu'il ne faut pas accorder une précision mathématique à la psychotechnique et que l'interprétation des tests est une opération difficile.

b) Peyre, en 1936, dans un article sur le suicide dans les troupes coloniales, signale « l'injuste dédain » dont la psycho-technique est l'objet dans l'Armée ; il donne toute sa confiance à la psychologie appliquée à laquelle il attribue un peu hâtivement « une surprenante précision » et le pouvoir de « diagnostiquer instantanément » la débilité mentale ; il conseille de s'adresser à l'enseignement de Sigaud, complété et modernisé par Corman sur les types morphopsychologiques.

c) En 1937, parait dans la Revue du Service de Santé militaire, un travail important de Hugonot dont le titre résume avec précision le contenu : la sélection et la spécialisation du contingent, essai sur l'adaptation à l'Armée des méthodes psychotechniques et biotypologiques. Nous y avons emprunté beaucoup de données pour notre travail.

Si l'Armée est demeurée pratiquement éloignée de la psychotechnique, la Marine au contraire a essayé à partir de 1929 d'organiser rationnellement la sélection de ses spécialistes.

Les Médecins Généraux Cras et Hesnard firent appel dans ce but à Lahy qui utilisa des tests collectifs d'intelligence d'inspiration américaine et des épreuves d'appareils (chronoscope, attention diffusée, attention concentrée, tour à enregistrement automatique, etc...).

En 1935, les milieux maritimes entrèrent en réaction contre les épreuves dites d'intelligence et le Médecin Principal de la Marine Bayle, membre de la Commission d'Etudes Pratiques Psychotechniques de la Marine utilisa dès lors une méthode clinique. Pendant plusieurs années, il examina ainsi tous les candidats spécialistes de la Marine et plus particulièrement les candidats pilotes de l'aéronautique navale ; il put ainsi élaborer la méthode qu'il enseigne actuellement à Clermont et dont nous parlerons plus loin.

On le voit, si les procédés de sélection sont couramment utilisés dans les armées étrangères depuis une vingtaine d'années, il n'en est pas de même chez nous où, à l'exception de ce qui a été fait dans la Marine, tout s'est borné à quelques essais.



III

LES ENSEIGNEMENTS DU STAGE D'INFORMATION DE CLERMONT-FERRAND

La recherche de la qualité, souci constant du commandement au sein de l'Armée nouvelle, a conduit Monsieur le Ministre, Secrétaire d'Etat à la Guerre, à envisager l'utilisation des méthodes d'orientation et de sélection. C'est dans ce but qu'un stage d'information a été organisé à Clermont-Ferrand auprès de l'Ecole des orienteurs professionnels.

Ce stage nous a permis d'étudier l'organisation actuelle de l'orientation professionnelle en France et les diverses méthodes utilisées en orientation et en sélection.

1°) - *L'orientation professionnelle en France.*

Le décret-loi du 24 mai 1938, relatif à l'orientation et à la formation professionnelle et basé sur le déficit chaque jour grandissant des ouvriers qualifiés a prévu la création dans chaque département de centres d'orientation. Sa grande innovation (qui n'est pas allée sans soulever de vives critiques) est l'obligation pour chaque adolescent de recevoir un conseil d'orientation. Cette obligation devait jouer à partir de la mise en place, échelonnée sur 3 ans, des secrétariats départementaux d'orientation (1).

---

(1) Les évènements ont empêché cette mise en place. Le premier secrétariat créé a été celui du département de la Seine. Un autre vient d'être créé dans le département de la Vienne (juin 1942).

Le rôle des conseillers d'orientation est donc de donner des consultations à des adolescents de 14 à 20 ans, dans les offices départementaux d'orientation. Ils conseillent les parents et l'enfant dans le choix d'un métier, compte tenu du chômage, de la vie économique, du milieu social et de l'état de santé des intéressés. L'orientation comprend les termes suivants :

Le médecin qui définit les aptitudes physiques et pose son veto à certaines vocations ; *l'économiste* qui fait le bilan du marché du travail et *l'orienteur* qui, après avoir jugé le psychisme de l'enfant, son caractère et ses aptitudes intellectuelles fait une synthèse.

L'orienteur n'ordonne pas, il conseille et guide, et c'est aux parents de prendre la décision définitive en accord avec l'enfant et l'orienteur.

« L'orientation professionnelle est un problème qui prend sa source à l'école et dans la vie » a écrit Pierre Forest et l'on comprend qu'elle ne doit pas être réduite à un examen de quelques heures dans un centre d'orientation. La détermination de la vocation et des aptitudes n'est pas un moment de l'existence mais l'aboutissement de la vie d'enfant et d'adolescent. L'innéité des aptitudes reçoit du milieu une coloration particulière. Le métier d'orienteur apparait donc singulièrement délicat : il nécessite des connaissances très étendues et une forte culture générale.

C'est dire la haute tenue scientifique de l'enseignement donné aux élèves dans des établissements tels que l'Institut National d'Orientation Professionnelle de Paris (41, rue Gay-Lussac) ou le Centre de Formation des élèves orienteurs de Clermont-Ferrand. Dans ce Centre, les élèves sont licenciés ès-lettres ou ès-sciences et le programme des études comprend notamment des cours de psychologie, de physiologie, d'économie politique et sociale, de statistique, des conférences sur le chômage et les métiers, enfin, des séances spéciales au cours desquelles les élèves sont mis en présence de cas concrets et apprennent à examiner un sujet en instance de choisir un métier.

2°) - *Les méthodes d'examen.*

L'enseignement du Centre de Formation de Clermont n'est pas dogmatique et les maîtres diffèrent parfois dans leurs procédés d'examen.

Le Dr Bayle, Directeur du Centre, préconise quant à lui une méthode intéressante, inspirée de l'œuvre de Carton et dont voici les principales caractéristiques.

Il importe avant tout, dit-il, d'envisager de haut le problème de la connaissance de l'homme et d'en avoir une vue d'ensemble complète.

Il admet, avec Carton, comme vérité fondamentale que l'homme n'est pas que matière, mais qu'il est de construction triple comme tout ce qui existe, à la fois esprit, vie et corps.

Cette conception spiritualiste qui date des anciens (Marc-Aurèle disait : « tout ce qui constitue un être comprend un souffle de vie, de la chair et un peu de pensée ») a pour corollaire la notion de liberté

et de responsabilité individuelle ; il existe un libre-arbitre certain qui permet à chacun de modifier et de corriger sa façon d'être.

Par ailleurs, l'homme n'est pas indépendant de son milieu, il est au contraire fortement influencé par lui et il faudra par conséquent l'étudier en tenant compte de ce milieu.

Le libre-arbitre et cette dépendance relative entrainent des différences individuelles. L'appréciation de ces différences se fera par l'observation de ce qui est visible chez l'homme ; certains examens cliniques, en effet, permettront de déceler la personnalité. « La forme, dit Carton, n'est qu'un contenant qui ne fait qu'exprimer un contenu » et cette phrase du peintre Eugène Carrière met en évidence les facteurs qui influencent notre aspect morphologique : « Le physique de l'homme n'est pas une fonte simplement coulée dans le moule du milieu extérieur, c'est, avant tout, un repoussé martelé à grands coups frappés du dedans par les instincts individuels et l'énergie spirituelle personnelle ».

L'étude des hommes montre que s'ils diffèrent, ils se ressemblent parfois par un certain nombre de caractères communs.

De tout temps, les philosophes et les médecins ont essayé de classer les individus en groupes homogènes et Nicolas Sende a récemment attiré l'attention sur cette science des types humains à laquelle il a donné le nom de biotypologie. Le nombre extraordinaire des classifications proposées prouve la difficulté de l'entreprise et s'explique par ce fait que les auteurs n'ont envisagé qu'une partie de l'homme, utilisant tantôt des données psychologiques, tantôt des données morphologiques.

Pour Bayle, seule la théorie humorale des tempéraments offre à considérer des types humains bien définis, caractérisés par des éléments psychiques et somatiques communs.

Cette théorie créée par Hippocrate, s'exprime dans 4 tempéraments et est basée sur l'existence de 4 éléments formateurs de l'Univers : le feu, la terre, l'air et l'eau.

L'origine de cette conception quaternaire se perd dans la nuit des temps et c'est aux Indes que l'on trouve les premiers documents écrits sur ces symboles. Tout dans l'univers aurait été exprimé ou serait construit sur le mode quaternaire : il existe 4 points cardinaux, 4 saisons, 4 règnes de la nature, 4 phases de la lune, 4 races humaines, etc... et il n'est pas jusqu'au premier corps solide que l'on peut délimiter avec des surfaces, qui ne soit quaternaire comme le montre Pythagore qui décrit la pyramide triangulaire ou tétrade comme emblème de la création universelle. Hippocrate appliqua à l'homme cette conception, affirma que 4 humeurs entraient dans la composition du sang et qu'il en résultait 4 tempéraments fondamentaux : bilieux, nerveux, sanguin et lymphatique.

La théorie hippocratique fut dès lors admise pendant des siècles, puis évolua considérablement à la suite des découvertes de Van Helmont qui montra que le sang n'était pas le résultat du mélange de 4 humeurs mais avait une unité de composition,

De nos jours, Sigaut, s'appuyant sur des données morphologiques décrivit 4 types humains : respiratoire, musculaire, digestif et cérébral qui rappellent les 4 tempéraments, mais cet auteur n'a pas vu l'influence de la force vitale intérieure : « La vie, dit-il, n'est qu'un conflit de la matière organisée avec le milieu ambiant... l'organisme est le reflet du milieu et de l'hérédité ».

La doctrine d'Hippocrate peut paraître désuète, elle se vérifie pourtant, dans certains cas, de façon troublante ; c'est ainsi, par exemple, que les récentes découvertes sur la transfusion sanguine ont permis de réaffirmer de nos jours l'antique conception des 4 grands groupes sanguins.

Carton enseigne que chaque individu participe des 4 tempéraments à des degrés divers et que c'est là une conséquence de la liberté individuelle. Il existe donc chez tous les hommes une hiérarchie des tempéraments qu'il importe de connaître puisqu'elle éclaire la personnalité de chacun et c'est la connaissance d'un certain nombre de signes caractéristiques de chaque tempérament qui permettra d'apprécier cette hiérarchie.

Pour Carton, ces signes se trouvent chez l'homme et dans son aspect morphologique. Ils sont de 3 sortes :

1°) - *des mensurations du corps ou de segments du corps,*

2°) - *des signes tirés de l'aspect morphologique de la tête,*

3°) - *des signes tirés de la main.*

1°) - Si on admet que le contenant des cavités du corps (boîte cranienne, canal rachidien, cage thoracique, cavité abdominale) offre un développement dont l'importance varie avec la force d'expansion du contenu (cerveau, moëlle, poumon, viscères abdominaux), on comprend que la mesure des différents segments du corps et surtout les rapports de ces mesures entre elle peuvent fournir des renseignements susceptibles d'éclairer le diagnostic de tempérament. C'est ainsi que le volume de la tête est proportionnel au développement du système nerveux central et par conséquent du tempérament nerveux ; le thorax est d'autant plus volumineux que le cœur et les poumons sont développés, ce qui se rencontre chez un tempérament sanguin ; la longueur de l'abdomen varie avec le volume des viscères digestifs, c'est-à-dire en fonction du tempérament lymphatique ; enfin, la longueur et la musculature des membres dépend de la motricité, c'est-à-dire du tempérament moteur que l'on appelle encore bilieux.

2°) - La morphologie de la tête et, en particulier, celle du visage peut fournir de bons renseignements. Chaque étage facial correspond à un contenu viscéral et certains signes de détail seront très utiles (cheveux, sourcils, yeux, bouche, etc...).

3°) - L'étude détaillée de la main offre aussi un grand intérêt, car il existe une certaine concordance entre la morphologie de la main et celle de la tête. C'est, dit Carton, « un organe d'expression de l'indi-

vidu par le geste, l'exécution, l'écriture ». L'étude de l'écriture doit fournir de précieux renseignements, car il s'agit, pour le même auteur, de « l'enregistrement du plus subtil et du plus spécifique de tous les gestes individuels ». Le tempérament bilieux qui est énergique et volontaire, se révèle par une écriture régulièrement appuyée, l'écriture des nerveux est très inégale, celle des sanguins mouvementée, celle des lymphatiques monotone.

Lorsque l'on a décelé ainsi à l'aide d'une analyse serrée un faisceau de signes caractéristiques, on procède ensuite par synthèse pour déterminer les dominances de tempérament. Enfin on contrôle ce travail grâce à une conversation bien conduite avec le sujet. Cette conversation sera un entretien et non un interrogatoire ; mais il ne s'agit là que d'un procédé secondaire qui ne donne pas des résultats aussi précis que ceux fournis par l'étude morphologique et par l'écriture.

Cette méthode peut paraître surprenante, elle est en tout cas parfaitement logique et donne des résultats très appréciables lorsqu'elle est utilisée par un spécialiste. Le Dr Bayle l'estime suffisante pour apprécier l'intelligence et pour pénétrer la personnalité qui n'est pas accessible aux tests. Pour lui, ces derniers ne renseignent que sur l'intelligence acquise et, si certains tests professionnels peuvent donner des renseignements intéressants en sélection industrielle ou militaire, c'est à la condition d'admettre une fois pour toutes que ces renseignements n'ont qu'une valeur d'indications générales.

Pour résumer, le Dr Bayle préconise l'étude fondamentale des tempéraments et des recherches supplémentaires de moindre importance qui comprennent l'entretien avec le sujet ou « interview » et quelques épreuves psycho-motrices ou psychologiques (temps de réaction, épreuve de la seglette, épreuve d'adresse manuelle, tests intellectuels, épreuve de comportement, auto-analyse du caractère, etc...) ; depuis mars 1935, il a examiné de cette façon, soit à Toulon au Centre d'Etudes de la Marine, soit à Clermont-Ferrand, environ 40.000 sujets. Dans la Marine, il a pu éliminer 5 % d'indésirables, et classer les spécialistes télémétristes, pilotes d'avions, veilleurs de nuit et canonniers.



Un éminent conférencier, le Professeur Lagache, de la Faculté des Lettres de Clermont n'attribue lui aussi aux travaux-tests qu'une valeur relative. Il estime qu'il s'agit en quelque sorte d'examens au cours desquels les candidats éprouvent souvent une émotivité, voire même une certaine anxiété qui trouble les résultats. Il admet cependant que ces épreuves peuvent être utiles pour apprécier les aptitudes spéciales. Il faudrait donc limiter leur emploi que l'on a généralisé à tort comme le montre par exemple ce test destiné à mesurer l'altruisme, préconisé par un auteur Allemand.

Le Professeur Lagache ne propose pas une méthode aussi systématisée que celle du Dr Bayle, mais il insiste avant tout sur l'intérêt de la méthode clinique qui est basée sur l'observation et sur l'interpréta-

tion des faits observés chez le sujet. La plus grande partie de l'examen est consacrée à l'entretien. Il ne faut pas pour cela procéder à l'aide de questionnaires fixes, mais « s'accommoder à la réalité ». Pour que cette conversation soit utile, il faut capter la confiance de son interlocuteur et réaliser « l'accrochage affectif ».

L'observation du comportement a une grande importance, car il renseigne sur le caractère et, si les tests donnent des réponses d'une valeur discutable, ils constituent un excellent moyen pour examiner un sujet absorbé par une tâche délicate et qui se laisse aller à une mimique et des attitudes qui lui sont propres.

*
* *

En résumé, l'enseignement de Clermont est basé sur une connaissance aussi complète que possible de l'individu et sur l'étude du caractère.

Les maîtres de ce Centre attachent une grande importance à l'examen du comportement, ils l'étudient à l'aide de tests, mais n'affectent jamais à ces derniers une valeur chiffrée. Ils ont largement recours à la méthode clinique ou, pour reprendre une expression du Professeur Lagache, à une méthode clinico-expérimentale.

La méthode des tests jouit, malgré tout, d'une grande faveur auprès de nombreux centres d'orientation.

L'intérêt du test, lorsqu'il est étalonné, est de permettre, chez l'individu en observation, une application numérique dans l'appréciation d'un processus ou d'une fonction ; il rend possible un classement comparatif. Il ne faudrait pas toutefois attacher une importance trop grande à ce classement. Alfred Binet a dit, en effet, fort prudemment à propos de son échelle métrique de l'intelligence : « Cette échelle permet, non pas à proprement parler la mesure de l'intelligence... mais un classement, une hiérarchie entre des intelligences diverses et pour les besoins de la pratique, ce classement équivaut à une mesure ». Il a dit encore : « Les tests sont faits pour aider l'observation, la compléter, la contrôler et nullement la remplacer ».

Sages paroles qui donnent la primauté à cet esprit clinique, si caractéristique des méthodes françaises.

*
* *

IV

REMARQUES SUR LA SELECTION DANS L'ARMEE FRANÇAISE

Quels sont les buts à atteindre dans l'armée ? On peut les ranger sous trois rubriques :

1° - *Sélection des engagés.*
2° - *Sélection des spécialistes.*
3° - *Sélection des chefs.*

1°) - *Sélection des engagés.*

En l'état actuel des choses, le rôle du médecin est primordial. Il s'agit d'une sélection purement éliminatoire portant sur la recherche des inaptitudes physiques et mentales. Il ne serait peut-être pas inutile de déceler à cet échelon les tendances caractérielles.

On sait, d'autre part, que chez les engagés, il se rencontre toujours une proportion assez élevée d'insuffisants psychiques et moraux. Il s'agit le plus souvent de petits anormaux dont la faiblesse mentale n'est guère décelée que par leurs chefs et mise en évidence par une mauvaise conduite habituelle. Il y a donc lieu de compléter la sélection médicale à l'incorporation par une recherche des antécédents : casier judiciaire prévu par la loi, enquête de police prévue par le décret du 9 juillet 1932. Il ne faut pas considérer l'armée comme une maison de correction.

L'organisation de la prophylaxie mentale en France permettra une meilleure sélection.

2° — *Sélection des spécialistes*

A l'arrivée au corps, le futur soldat passe un examen dont on n'a peut-être pas tiré tout le parti possible : page d'écriture avec dictée, opérations simples d'arithmétique et une brève narration. Le sujet de narration peut constituer une épreuve de caractère (dites vos impressions à l'arrivée à la caserne). Hugonot remarque : « Ces notions succinctes d'instruction générale, quelques renseignemens complémentaires (professionnels, sportifs) et le « flair » des gradés vont déterminer l'orientation militaire du nouvel appelé, son affectation éventuelle à une unité de spécialistes ou à un peloton d'élèves gradés ».

Cette épreuve conserve toujours son intérêt à condition toutefois de ne point la considérer comme une simple formalité.

Les données de l'écriture et de l'orthographe, avec la connaissance des antécédents, sont précieuses à analyser. Il serait nécessaire d'y ajouter, comme le suggère Hugonot, une adaptation française des army mental tests.

L'expérience de Peytraud, Rouchonnot et Morgaut en 1938, donne une marche à suivre dans la sélection des spécialistes. Pour ces auteurs, la biotypologie n'est pas applicable à la sélection militaire ; elle demande les examens trop complexes et trop longs (métabolisme basal, formule hémoleucocytaire, dosage des hormones). Ils entendent « demeurer dans l'esprit de la biométrie » et estiment que les méthodes psychotechniques sont ici d'une utilité certaine.

Les visites faites par nous à l'infirmerie du 5° Dépôt de la Marine et au Centre d'Orientation Professionnelle de Marseille nous ont montré, par contre, que les tests étaient parfaitement applicables à la sélection militaire.

Rappelons avec Hugonot que, quelle que soit la méthode choisie, la succession des opérations indispensables est la suivante : déterminer tout d'abord les aptitudes nécessaires à l'exercice de la spécialité envisagée (monographies) ; trouver ensuite des tests susceptibles de mesurer ces

qualités et de les étalonner. La collaboration du médecin, du psychologue et du psychotechnicien s'impose ici.

3° — *Sélection des chefs.*

C'est la partie du programme la plus délicate à réaliser. Il faut définir le chef, préciser ses qualités physiques, morales et intellectuelles. Ce que l'on demande à un chef de section est différent de ce que l'on peut exiger d'un chef de corps. L'expérience de la guerre montre que tel caractère s'accommode mieux de l'offensive, tel autre de la défensive.

La méthode actuelle de sélection est basée sur les appréciations et les notes dont est l'objet l'officier dès l'école de formation. On voit toute l'importance du « savoir noter ». A cet égard, il importe donc d'apprendre à donner des notes.

D'autre part, il pourrait utilement être établi un « modèle de notation » sous telle forme que l'on voudra, comprenant des rubriques bien définies que complèterait le chef qui note.

Le premier point à réaliser est donc de donner des leçons de psychologie aux futurs chefs. Entre autres moyens, il nous paraît particulièrement indiqué de constituer une bibliothèque à l'usage du futur chef. Le choix des lectures influe, en effet, beaucoup sur la formation du caractère et développe les connaissances générales indispensables à l'exercice du commandement. Le chef doit être capable de voir les choses de haut et seule une culture étendue le permet. L'encombrement livresque sera évité si l'on donne dès l'école une méthode de lecture : celle-ci ne doit pas être passive, subie comme un film, mais active et poursuivie le crayon et le bloc-notes à la main. Nous n'insistons pas sur ce point bien connu.

Le chef doit avoir le sens de sa responsabilité ; il doit avoir le goût et le désir d'être responsable. Ce n'est pas la seule psychotechnique qui permettra de déceler cette tendance du caractère. Il faudra tenir compte des divers examens de sélection et aussi de l'épreuve des premières années de service.

La méthode clinico-expérimentale, l'entretien ou « interview » permettront peut-être de découvrir le chef, mais elles demandent un psychologue confirmé et parfaitement au courant de la vie militaire.

Le Professeur Lagache a décrit à Clermont au cours de deux conférences magistrales, les caractères qu'il faut, selon lui, trouver chez le chef. Il propose tout d'abord un certain nombre de caractères négatifs ou contre-indications qui sont :

- — l'émotivité
- — le défaut d'équilibre et de coordination motrice
- — la lenteur intellectuelle
- — le défaut de synthèse
- — la fatigabilité et l'insomnie.

Les caractères positifs sont :

- — le caractère de maturité
- — la maîtrise de soi
- — l'aptitude à se contrôler.

Il n'y aurait pas d'aptitude spéciale pour être chef.

Il convient d'ajouter à cela l'importance primordiale des qualités morales : dans un métier où l'on est amené à risquer sa vie, le chef devra avoir le sentiment du devoir et l'esprit de sacrifice.

En résumé, ce n'est pas la méthode des tests qui permettra, croyons-nous, de sélectionner les chefs mais bien un examen clinique approfondi.

On pourra rechercher chez les individus la prédominance des tempéraments sachant que le tempérament bilieux ou moteur est celui du chef. On appréciera les qualités morales au cours d'une conversation bien conduite qui permettra d'établir un « portrait psychologique ».

Le point de vue colonial

Il a été très bien exposé par Nicolle dans un article paru en 1939 dans la Revue des Troupes Coloniales que nous résumerons ici.

L'engagé des Troupes Coloniales doit présenter l'aptitude mentale à devenir un gradé, à encadrer la troupe indigène, à servir aux colonies dans des conditions climatiques et sociales très différentes du service en France.

Le Blanc qui sert aux colonies doit imposer son ascendant par de solides qualités intellectuelles et morales. Trop souvent il a été le fruit sec que rejetait la métropole. Il doit être au contraire un modèle de moralité, de dignité, de travail, aux yeux des étrangers et des indigènes.

Le gradé des Troupes Coloniales est appelé à agir seul et à être investi d'une autorité inconnue en France. Il pourra remplir des fonctions administratives, judiciaires, de police. A des qualités techniques, il devra joindre un solide bon sens et le sens de l'équité.

La vie coloniale, à certains égards, peut présenter des occasions d'excès divers. La famille est souvent demeurée en France ; il y a un véritable déracinement, une rupture totale avec le foyer, avec la patrie, avec une certaine conformité sociale, rupture qui peut être génératrice de déséquilibre moral.

Le colonial devra donc présenter, outre des facultés *d'adaptation* (très importantes), un bel équilibre intellectuel et moral.

On a vu des avocats solliciter la clémence des juges devant des tribunaux répressifs en faisant valoir que leur client s'engagerait dans les Troupes Coloniales en cas d'acquittement. Il s'agissait d'individus en conflit avec leur milieu et aussi avec leur famille pour laquelle l'Armée est un moyen d'amendement.

D'autre part, l'attrait imaginatif des voyages provoquent l'engagement d'instables qui voient dans le service colonial un moyen de satisfaire leur désir d'évasion.

Il est bon de connaître ces cas, fréquents chez l'engagé et qui passent souvent inaperçus au cours d'une visite médicale ordinaire.

Le médecin attachera une importance particulière à la connaissance des antécédents ; l'enquête de police connaît là sa principale justification.

Ajoutons avec Nicolle que le jeune engagé marié n'est pas une bonne recrue. Sa situation matérielle n'est pas brillante et le départ aux colonies implique une séparation qui ne peut que nuire à la solidité du foyer.

L'organisation de la prophylaxie mentale sera d'un grand secours.

La lutte contre l'alcoolisme, la syphilis, le chômage aura ses répercussions sur la valeur des candidats. Notre rôle est là dépassé par celui de l'organisation intérieure de la nation, mais il est bon d'en connaître le cadre.



En ce qui concerne les indigènes, la sélection présente quelques points particuliers. Elle exige des connaissances en anthropologie et en pathologie coloniales. La connaissance des dialectes peut faciliter la psychiatrie et la psychologie coloniales qu'il est difficile d'aborder par le truchement d'un interprète.

D'autre part, il semble que les « tests de performance » de l'Armée Américaine, qui n'exigent pas l'emploi du langage, pourraient trouver leur indication aux colonies, après étalonnage fait par des spécialistes.

La mise en œuvre des méthodes de la psychologie expérimentale en milieu indigène sera d'un grand bénéfice pour la psychologie comparée, c'est-à-dire pour la psychologie générale et en définitive pour la connaissance de l'homme.

Il y a là tout un champ encore vierge qui demeure à explorer pour les chercheurs de bonne volonté.

Nous voici arrivés au terme de ce travail qui nous a conduit de l'usine à l'Armée, de J.J. Rousseau à A. Binet.

Nous nous sommes parfois attardés à des considérations doctrinales : elles sont, à nos yeux, nécessaires, et l'on ne peut faire de bonne sélection sans doctrine. Il faut savoir pourquoi l'on choisit et connaître la fin vers laquelle on tend. Ce ne sont rien moins que les fins terrestres de l'homme : cela vaut bien quelques lignes de philosophie.

Une question de méthode se pose aussi. Il semble bien qu'il faille s'en tenir à une méthode plus clinique qu'expérimentale, ce qui est bien dans la ligne de l'esprit français qui est beaucoup plus de finesse que de géométrie.

On limitera l'emploi des tests à la sélection de certaines spécialités tout en se souvenant que l'émotivité du test ne tient pas compte de l'automatisme du métier. Ces épreuves serviront aussi bien à l'étude du comportement au cours de l'exécution du test.

L'importance de l'interrogatoire ou pour mieux dire de l'entretien est pour nous primordiale et le médecin, lors de la visite médicale, ne devra manquer d'y recourir.

Le problème de la sélection des chefs ne devra être abordé qu'avec prudence et après de longs essais. Ce n'est pas en tous cas par la méthode des tests qu'il sera résolu.

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

BINET (A.), SIMON (Th.) — Le développement de l'intelligence chez les enfants. *Ann. Psych.*, XIV, 1908.

BINET (A.), SIMON (Th.). — La mesure du développement de l'intelligence chez les jeunes enfants. *Paris Soc. A. Binet*, 1917.

BIZE (P.R.). — L'examen médico-physiologique en orientation professionnelle. *Bulletin Médical* N° 49, 6 décembre 1941.

BOULLET (B.). — L'organisation de l'orientation professionnelle et de l'apprentissage, *Dunod*, 1940.

BRICARD (G.). — L'organisation scientifique du travail. *A. Colin*, 1941.

CANAC (F.). — La psychotechnique. *Revue des Deux-Mondes*, 15 mai 1942.

CARRARD (A.). — Le chef, sa formation et sa tâche. *Edition Delachaux et Niestlé*, 3e édition, 1942.

CARTON. — Diagnostic et conduite des tempéraments.

CHEVALIER (J.). — Henri Bergson. *Plon.*

CLAPARÈDE (E.). — Comment diagnostiquer les aptitudes chez les écoliers. *Edition Flammarion*, 1924.

CORMAN (L.). — Visages et caractères. Quinze leçons de morpho-psychologie.

DECROLY (O.) et BUYSSE (R.). — La pratique des tests mentaux. *F. Alcan*, 1928.

DUMAS (G.). — Nouveau traité de psychologie (Tome I). *Alcan* 1930.

HUGONOT (M.). — La sélection et la spécialisation du contingent. *Revue du Service de Santé militaire*, octobre 1937.

MORGAUT (M.E.). — Aptitudes intellectuelles et aptitudes manuelles in *La nouvelle éducation*, novembre 1938.

NICOLLE. — La sélection des engagés et rengagés des Troupes Coloniales du point de vue neuro-psychiatrique. *Revue des Troupes Coloniales*, mai 1939.

PERRET, MAZET et NOYER. — L'orientation professionnelle. *Edition Flammarion.*

PEYRE, MAZET et NOYER. — Le suicide dans les Troupes Coloniales. *Ann. de Méd. et de Pharm. coloniales*, 1936.

PEYTRAUD, ROUCHONNAT et MORGAUT. — Note sur une expérience pratique de sélection psychotechnique de spécialistes militaires. *Revue du Service de Santé militaire*, août 1939.

PICHON (E.). — Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent. *Masson*, 1936.

PIERON (H.). — Psychologie expérimentale, *A. Colin.*

POMMÉ. — Les règles à observer du point de vue neuro-psychiatrique dans l'incorporation des recrues (Congrès des Aliénistes de langue française, Nancy 1937, *Masson*, éd.).

ROUX DE MONTLEBERT (Simone). — La détermination des aptitudes par la méthode des tests (étude descriptive, expérimentale et critique des « army mental tests »), 1926.

SCHREIDER. — Les types humains. *Hermann et Cie*, Paris.

SPEARMAN. — Aptitudes de l'homme, leur nature, leur mesure. Londres 1932, Paris 1936.

THOORIS. — La classification morphologique du contingent. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, 1913.

WALLON (H.). — Principes de psychologie appliquée. *A. Colin*, 2e édition, 1938.

ZAZZO (R.). — Psychologues et psychologies d'Amérique. *Presses Universitaires de France*, 1942.

NOTES DE BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE DES EAUX

par

H. MARNEFFE

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

Toute eau destinée à l'alimentation doit être soumise à une double analyse bactériologique et chimique. *L'analyse chimique* fournit d'utiles indications sur la présence et la proportion de certains éléments qui peuvent résulter de souillures permanentes ou accidentelles, ou qui dépendent de la provenance géologique de l'eau à examiner (mat. organiques, nitrites, chlorures, sels ammoniacaux, etc...). *L'analyse bactériologique* non seulement met en lumière les souillures banales de l'eau, mais permet encore de déterminer si celle-ci est — ou peut être — polluée par des microbes pathogènes. Elle est indispensable pour permettre de conclure si au point de vue sanitaire, une eau est bonne, mauvaise ou suspecte.



PRINCIPES GENERAUX

— A part quelques exceptions, toutes les eaux renferment des microbes : mais il est établi que, d'une façon générale, les eaux impures en sont très riches, tandis que les eaux pures en renferment beaucoup moins. D'où un premier procédé d'appréciation : la numération des germes ou *analyse quantitative*.

— Cette numération est insuffisante à elle seule ; il est possible en effet que parmi les microbes contenus dans une eau, et quelle que soit leur abondance, se trouvent des espèces pathogènes : B. typhique, V. cholérique... La mise en évidence de ces espèces présente en général de grosses difficultés, aussi doit-on se borner dans la pratique à rechercher les microbes qui leur sont normalement associés dans les excréta ou les cadavres, et qui passent fatalement avec elles dans l'eau : Colibacille, Proteus, Spirilles, Entérocoque, B. thermophiles, B. putrides, anaérobies, etc... C'est *l'analyse qualitative*.

— *Le colibacille* a été choisi comme microbe-test de la souillure des eaux : mais comme il est extrêmement répandu dans la nature (il existe normalement dans les matières fécales de tous les êtres aquatiques et terrestres), il faut, pour juger de la pollution d'une eau, non seulement y constater sa présence, mais encore préciser son abondance. D'où la numération des colibacilles ou *colimétrie.*

— La recherche des autres espèces de l'intestin ou de la putréfaction complète utilement la colimétrie. Quant aux germes pathogènes eux-mêmes, leur recherche systématique dans l'eau n'est guère poursuivie qu'au cours de certaines épidémies d'origine hydrique (f. typhoïde, choléra...).

⁂

PRELEVEMENT, TRANSPORT

L'eau destinée à l'analyse doit être prélevée avec certaines précautions dont le but est *d'éviter l'introduction de microbes étrangers* dans l'échantillon : le transport au laboratoire doit être effectué dans des conditions telles que les germes contenus dans l'échantillon *ne puissent se multiplier* avant le moment de la mise en analyse, ce qui fausserait les résultats de la numération.

Matériel : Flacons de 125-250 cc. bouchés au coton, enveloppés de papier et stérilisés, — bouchons enveloppés et stérilisés séparément, — le tout placé dans un étui métallique.

Flacons lestés pour prélèvements en profondeur.

(Ce matériel est fourni, sur demande, par les laboratoires d'analyse des eaux).

Prélèvements : 1°) *à une canalisation.* Désinfecter soigneusement le robinet, par flambage ou lavage à l'alcool, puis faire couler l'eau pendant quelques minutes pour vider les conduites. Déboucher le flacon sans toucher à son orifice, flamber celui-ci rapidement, remplir jusque près de la racine du col, reboucher avec le bouchon aseptiquement retiré de son enveloppe. Cacheter à la cire ou à la paraffine, étiqueter (provenance, n°, date...) ; replacer le flacon dans son étui métallique et, pour assurer l'étanchéité de celui-ci, disposer un anneau de caoutchouc en couvre-joint sur le bord du couvercle.

2°) *dans une rivière.* Il faut éviter la vase, la terre du bord et les poussières de la surface. Pour celà, immerger le flacon débouché, tenu avec une longue pince ou amarré à une perche, en plein courant un peu au-dessous de la surface.

3°) *dans un puits ou un réservoir.* Fixer le flacon (lesté de préférence) par son goulot à une corde stérilisée de longueur convenable : le descendre débouché, laisser remplir, remonter.

4°) *prélèvements en profondeur* (2 à 8 mètres). Amarrer le flacon, muni de son bouchon, à l'extrémité d'une perche et fixer à la partie libre du bouchon l'extrémité d'un long fil métallique. Faire plonger la perche jusqu'à la profondeur voulue, tirer le fil d'un coup sec ; le bouchon saute et le flacon se remplit.

TRANSPORT : L'analyse de l'eau est rarement possible sur place, et dans la pratique on est presque toujours obligé d'expédier les échantillons prélevés à un laboratoire. Afin d'éviter la pullulation des germes, très rapide à la température ordinaire, le transport doit être effectué *dans le plus bref délai* et *à basse température* (maximum 8°). Pour réaliser cette dernière condition, on expédie les flacons dans des caisses glacières.

⁂

RENSEIGNEMENTS

Le médecin chargé de prélever les échantillons doit répondre de la manière la plus précise à toutes les questions ci-après :

1°) Autorité qui a prescrit l'analyse.

2°) Causes qui motivent l'analyse (épidémie de..., source à capter, appréciation d'une eau de boisson).

3°) Origine de l'eau (source, puits, galerie filtrante, rivière, eau de pluis recueillie dans une citerne).

4°) Point où l'échantillon a été prélevé (à l'origine d'une source ou au robinet d'une canalisation, dans un puits ou à la pompe qui le dessert...).

Si l'échantillon a été prélevé dans une rivière, un puits, un réservoir, une citerne, dire s'il provient de la surface, ou du fond, ou d'un point intermédiaire.

Faire connaître la profondeur du puits, du réservoir, et la hauteur de l'eau au moment du prélèvement. Indiquer la date du dernier nettoyage des citernes ou réservoirs ; dire s'il existe des poussières à la surface, des boues au fond.

Quand il s'agit de vérifier le fonctionnement des bougies Chamberland, l'échantillon doit être recueilli à la tétine même de la bougie.

5°) Y a-t-il eu des chutes de pluies dans les jours qui ont précédé le prélèvement de l'échantillon ? L'eau est-elle devenue trouble ? Le niveau de l'eau est-il supérieur ou inférieur au niveau normal ?

6°) Causes de souillures permanentes ou accidentelles auxquelles l'eau paraît exposée.

7°) Usages auxquels l'eau est destinée (boisson, cuisines, lavabos, abreuvage des chevaux).

8°) L'eau est-elle bue sans épuration préalable ? Indiquer, s'il y a lieu, l'appareil d'épuration employé.

9°) Température ambiante au moment du prélèvement de l'échantillon.

10°) Température de l'eau au même moment.

11°) Jour et heure du prélèvement.

12°) Place et établissements que l'eau alimente.

13°) Observations diverses.

ANALYSE QUANTITATIVE

I — *Numération des germes sur plaques de gélatine.*

C'est le procédé de choix dans tous les pays où la température ambiante n'excède pas 18 à 22°.

On utilise le milieu suivant :

gélatine extra	120 à 200 g. (suivant la saison)
peptone	20 g.
chlorure de sodium ..	5 g.
eau	1.000 cc.

légèrement alcalinisé, réparti en tubes de 10 cc. et stérilisé.

Faire fondre 3 tubes de gélatine et lorsqu'ils sont à température convenable, les ensemencer respectivement avec 1/50, 1/25 et 1/10 de cc. de l'eau à analyser. Bien mélanger, puis couler en boîtes de Pétri : laisser refroidir, porter à l'étuve à 18-22°.

Les colonies commencent à apparaître nettement dès le deuxième jour ; il s'en développe de nouvelles jusqu'au 15ᵉ jour environ.

Numération des colonies : Au bout de 15 jours d'étuve, compter les colonies développées sur chaque boîte (préalablement divisée en secteurs), et rapporter le nombre obtenu au centimètre cube pris comme unité. Prendre comme chiffre définitif le chiffre moyen des trois boîtes.

Il arrive assez souvent qu'en raison du nombre élevé ou de l'extension de certaines colonies liquéfiantes, on ne puisse attendre le 15ᵉ jour, sous peine de voir se liquéfier la totalité de la plaque de gélatine. Dans ce cas, on pratique la numération dès qu'on prévoit que la liquéfaction serait trop avancée 24 heures après. Le chiffre obtenu, naturellement très inférieur à la réalité, est alors multiplié par un coefficient expérimentalement fixé. Par exemple :

5,61	si la numération est faite	le	4ᵉ	jour
2,40	—	—	7ᵉ	—
1,10	—	—	12ᵉ	—

(d'après la table de Vincent)

II — *Numération des germes sur plaques de gélose.*

Ce procédé est le seul utilisable dans les pays chauds.

La technique de l'ensemencement est la même que ci-dessus ; on substitue simplement à la gélatine de la gélose ordinaire, et les boîtes de Pétri sont placées à l'étuve à 37°. La numération des colonies peut être faite dès la 48ᵉ heure.

Moins bon que le précédent en ce qu'il donne des chiffres notablement inférieurs et qu'il reste muet sur certains caractères importants révélés par la gélatine (liquéfaction, pouvoir chromogène), ce procédé n'en est pas moins d'utilisation journalière aux colonies et constitue un moyen précieux d'expertise bactériologique des eaux.

⁂

ANALYSE QUALITATIVE : RECHERCHE ET NUMERATION DES COLIBACILLES PAR LE PROCEDE DE DIENERT

PRINCIPES DE LA MÉTHODE :

— Cultiver l'eau soumise à l'analyse *en eau peptonée phéniquée* (1 g. 20 p. 1000) et *à haute température* (42°), le colibacille dans ces conditions se développant *mieux* et *plus vite* que les autres germes.

— Procéder systématiquement, dans les cultures ainsi développées, à la *recherche de l'indol*, qui signe l'existence du colibacille, et *à son dosage*. Diénert attache une grande importance à ce dernier : selon lui, en effet, les colibacilles très indologènes sont aussi les plus sensibles à un séjour prolongé dans l'eau. Leur présence dans une eau analysée témoigne par suite d'une souillure *récente*, donc *d'autant plus dangereuse* : si en effet cette eau véhicule un germe pathogène, celui-ci aura les plus grandes chances d'avoir conservé intacte son agressivité.

MATÉRIEL :

— un flacon-distributeur muni d'une tubulure latérale, et porteur de deux traits de jauge correspondant respectivement à des volumes de 50 et 100 cc. (à défaut de flacon spécial on peut utiliser une fiole d'Erlenmeyer ou même un ballon ordinaire, convenablement jaugés). Dans ce flacon, introduire 50 cc. du milieu nutritif suivant (Diénert) :

Peptone pepsique (ne donnant pas d'indol)	20 g.
Sel marin..........................	40 g.
Eau..............................	1000 cc.

ajusté à pH 7,6. Stériliser à l'autoclave : 110° pendant 20 minutes
— une solution d'acide phénique à 5 p. 100.
— dix tubes à essai stériles.

TECHNIQUE :

1er *cas : Eau présumée peu souillée* (contrôle de stérilisation par exemple)

Dans le flacon-distributeur à demi rempli d'eau peptonée Diénert, verser aseptiquement 2 cc. 4 de la solution phéniquée, puis 50 cc. de l'eau à analyser (c'est-à-dire jusqu'au trait de jauge supérieur) ; bien mélanger par agitation.

Répartir aseptiquement le contenu du flacon dans les 10 tubes à essai, à raison de 10 cc. par tube.

Placer ces tubes à l'étuve à 42° pendant 48 heures.

Au bout de ce délai, dans tous les tubes où l'examen macroscopique révèle une culture, pratiquer *la recherche de l'indol*. Pour cela, introduire dans chaque tube successivement 2 cc. d'alcool amylique puis, après agitation, 1 cc. d'acide chlorhydrique à 22° B additionné de nitrite de soude (à raison de 10 cc. d'une solution de ce corps à 1 p. 100 pour 9 cc. de HCl). La présence de l'indol se manifeste par une coloration rouge qui se rassemble dans l'alcool

amylique ; son dosage s'effectue au moyen d'une échelle colorimétrique (gamme d'indol).

Numération des colibacilles : Tout tube donnant de l'indol est compté comme ayant reçu *au moins un colibacille* : d'où

Présence d'indol dans :	*Nombre de coli par litre d'eau*
1 tube	20
2 tubes	40
3 tubes	60
4 tubes	80
...	...
10 tubes	200

2° *cas : Eau présumée moyennement souillée.* — Même technique mais *diluer l'eau à analyser au* 1/10. Introduire par conséquent dans le flacon-distributeur :

eau à analyser		5 cc.
eau stérile	Q. S. pour	50 cc.

Numération des colibacilles :

Présence d'indol dans :	*Nombre de coli par litre d'eau*
1 tube	200
2 tubes	400
3 tubes	600
4 tubes	800
...	...
10 tubes	2.000

3° *cas : Eau présumée très souillée.* — Même technique, mais *diluer l'eau à analyser au* 1/100. Introduire par conséquent dans le flacon-distributeur :

eau à analyser		0 cc. 5
eau stérile	Q. S. pour	50 cc.

Numération des colibacilles :

Présence d'indol dans :	*Nombre de coli par litre d'eau*
1 tube	2.000
2 tubes	4.000
3 tubes	6.000
4 tubes	8.000
...	...
10 tubes	20.000

***

RECHERCHES QUALITATIVES SUBSIDIAIRES

D'autres germes que le colibacille, faisant partie de la flore habituelle de l'intestin, peuvent être recherchés dans les eaux comme témoins d'une contamination fécale, particulièrement :

— *l'entérocoque*, que l'on met en évidence par des techniques spéciales basées sur sa grande vitalité (développement en milieux phéniqués et biliés) et sur ses caractères fermentifs (noircissement des milieux à l'esculine).

— *les anaérobies*, qui donnent en gélose de Veillon des colonies floconneuses et produisent des gaz en plus ou moins grande abondance.

— *les bactéries liquéfiantes* (cft analyse quantitative).

— *les bactéries putrides*, aisément décelables par l'H^2S qu'elles produisent en eau peptonée.

— *les bactéries thermophiles*, qui se développent à 56°, etc...

Il est toujours utile enfin de procéder à l'*analyse parasitologique* de l'eau (examen direct après centrifugation, culture sur gélose pauvre) pour y déceler éventuellement la présence de certains protozoaires ou d'œufs d'helminthes dangereux pour l'homme : Amibe, Balantidium, Tœnia, Douve, Ankylostome, etc...

⁂

INTERPRETATION DES RESULTATS

Pour se faire une opinion valable sur la qualité d'une eau de boisson, il faut :

1°) *multiplier les analyses* : en principe, l'expertise bactériologique doit être répétée aux diverses saisons, dans diverses circonstances météoriques. Un délai *d'un an* peut être considéré comme nécessaire.

2°) confronter les résultats de l'analyse bactériologique d'une part avec ceux de l'analyse *physique* (résistivité électrique) et *chimique* (alcalinité, degré hydrotimétrique, dosage des matières organiques, des chlorures, des nitrites et nitrates, de l'Az ammoniacal), d'autre part avec les données d'une enquête *géologique* et *épidémiologique* correctement menée.

Sous ces réserves, on prendra comme base d'appréciation la formule suivante : *pour être bonne, une eau ne doit pas renfermer plus de* 1.000 *germes par centimètre cube, ni plus de* 50 *colibacilles par litre* (taux limite). Au-delà, elle doit être considérée comme suspecte et stérilisée avant consommation.

S'il y a discordance entre l'analyse quantitative et la colimétrie, ce sont les résultats de cette dernière qui primeront. Au besoin, on recourra aux recherches subsidiaires mentionnées ci-dessus.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

GALLAIS (P.). et BERGERET (Ch.). — **Syndrome de Stokes-Adams par tachycardie paroxystique ventriculaire préfibrillatoire chez un Malgache. Evolution d'apparence bénigne.** *Communication au Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, décembre 1942.

Les éclipses variées du syndrome de Stokes-Adams s'observent non seulement au cours des pauses ventriculaires des bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire mais également avec une certaine fréquence au cours des paroxysmes de tachycardie ventriculaire.

Dans une thèse capitale parue en 1932, R. Froment a étudié tous les cas de tachycardie ventriculaire paroxystique publiés jusqu'à cette epoque. Il adopte la classification de Gallavardin et classe ces paroxysmes ventriculaires en deux types :

1° — Tachycardies ventriculaires graves préfibrillatoires à salves extrasystoliques polymorphes, stade terminal de cardiopathies avérées.

2° — Extrasystolies ventriculaires avec salves extrasystoliques confluentes monomorphes avec intégrité apparente du cœur et d'évolution bénigne.

Les premières traduisent la diffusion au système Hisien d'une myocardite généralisée tandis que les extrasystolies confluentes paroxystiques ne peuvent s'expliquer pour Froment que par une atteinte discrète et très localisée du système unitif.

Quoi qu'il en soit, ce sont là deux types extrêmes entre lesquels s'inscrivent des formes de transition. Mais tandis que sont assez fréquemment observés les paroxysmes préfibrillatoires, les extrasystolies à paroxysmes tachycardiques sont d'observation plutôt rares ainsi que les faits intermédiaires.

Les auteurs ont étudié longuement un jeune Malgache de vingt ans hospitalisé le 8 juillet 1938 à son débarquement dans la métropole. Le sujet incorporé régulièrement et observé pendant plusieurs mois à Diego-Suarez présente pendant la traversée de nombreuses crises épileptiques et est immédiatement hospitalisé avec le diagnostic d'épilepsie. Effectivement, les paroxysmes comitiaux sont tellement nombreux les premiers jours que le malade reste couché dans son lit, en chien de fusil.

Il présente également des épisodes mineurs : simples absences ou crises vertigineuses avec douleurs épigastriques violentes, ascendantes et constrictives à caractère angineux.

Ces divers accidents sont liés à des modifications du rythme qui ont pu être enregistrées : au cours d'un épisode lypothymique, on enregistre une salve extrasystolique à éléments polymorphes ; on détermine par le R.O.C. une crise comitiale typique enregistrée presque en totalité. Le tracé enregistré est absolument anarchique. Il y a également des lambeaux d'aspect fibrillatoire. Le retour au calme voit apparaître des complexes normaux qui se rapprochent sur le déroulement d'extrasystoles polymorphes.

Phénomène extrêmement important, les crises sont précédées immédiatement de variations considérables du segment ST qui prend l'aspect convexe tandis que T se négative en D^2 et D^3. Il semble donc que les troubles de conduction soient conditionnés par des modifications physico-chimiques transitoires, conséquences d'une modification du débit coronarien. Rapidement du fait et de l'adaptation au climat de Marseille et du traitement (quinidine, héritine) les crises se raréfient et disparaissent au bout de quelques jours. Toutes les épreuves réflexes, d'effort ou pharmacodynamiques pratiquées par la suite n'ont amené aucune modification notable du rythme. L'interrogatoire apprend par ailleurs que cette affection évolue depuis sept ans et qu'après une première période (vraisemblablement pubertaire) assez troublée, les paroxysmes se sont minimisés (absences simples) jusqu'au moment de la traversée Diégo-Marseille.

Les faits qui se dégagent de cette observation sont : la notion de paroxysmes d'aspect préfibrillatoire et d'évolution apparemment bénigne, l'intervention de troubles circulatoires dans le déclenchement des troubles du rythme, troubles circulatoires transitoires paraissant eux-mêmes conditionnés par des phénomènes vagotoniques (puberté, naupathie, R.O.C.)

GIRARD (G.). — **Sur quelques nouveaux caractères différenciant les bacilles de la peste et de la pseudo-tuberculose des Pasteurella.** *Annales Institut Pasteur*, LXVIII, sept.-oct. 1942, p. 476.

Alors qu'à l'étranger, la plupart des auteurs rangent le Bacille pesteux dans le genre Pasteurella, il n'en est pas de même en France. Pour Truche, le Bacille Pesteux se différencie des Pasteurelles par sa morphologie, par l'absence de pouvoir pathogène pour le lapin et le pigeon, très sensibles aux Pasteurelloses ; par des caractères sérologiques, par l'aspect des cultures en bouillon, et par la fermentation du saccharose, propre aux Pasteurelles.

Dujardin-Beaumetz rapporte en outre l'absence d'antigène glucido-lipidique chez les Bacilles de Yersin et de Malassez et Vignal et sa présence chez les Pasteurelles.

A tous ces arguments, Girard ajoute les suivants : le Bacille pesteux et le Bacille de Malassez et Vignal poussent en eau de levure et en eau de pomme de terre, ce que ne font jamais les Pasteurelles. Le sérum

antipesteux provoque une floculation quand on l'ajoute aux filtrats de culture de ce germe. Ce phénomène se produit avec le cocobacille de Malassez et Vignal ; il ne se produit pas avec les Pasteurelles. Enfin, les bactériophages antipesteux et antipseudo-tuberculeux sont sans action sur les Pasteurelles.

E. TRINQUIER.

NITTI (F.), BOYER (F.) et CONGE (M.). — **Action du para-amino-phényl-sulfamide dans le sodoku expérimental du cobaye.** *Annales Institut Pasteur*, LXVIII, sept.-oct. 1942, p. 497.

Le para-amino-phényl-sulfamide exerce une certaine action sur la récurrente expérimentale de la souris. Dans le sodoku expérimental du cobaye, ce médicament, employé il est vrai à doses très élevées (3 gr. par kg.) a montré une action nette. Il est cependant nécessaire de faire deux séries de traitement à une semaine d'intervalle, les rechutes étant fréquentes si l'on ne fait qu'une seule série thérapeutique.

E. T.

BABLET (J.). — **Les ictères graves des Noirs d'Afrique.** *Bull. Soc. Path. Exot.*, XXXV, sept.-oct. 1942, p. 281-312.

De cet important mémoire, l'auteur tire les conclusions suivantes :

356 prélèvements de pulpe hépatique prélevés chez des sujets atteints d'ictère grave ayant entraîné la mort en moins de 10 jours ont permis de mettre en lumière les points suivants :

1° — Les lésions caractéristiques de l'hépatite amarile ont permis de confirmer 131 fois le diagnostic de fièvre jaune, soit une proportion de 367 pour 1.000 cas suspects.

2° — La spirochétose ictéro-hémorragique et la fièvre récurrente interviennent vraisemblablement dans l'étiologie d'un certain nombre de ces ictères graves. Les deux virus existent et sont assez répandus en Afrique, mais les examens histologiques n'apportent à cet égard aucune démonstration péremptoire. De nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer l'aire de dispersion de ces deux maladies et leur part dans la mortalité globale par ictère.

3° — Des microbes intestinaux ont été isolés par hémoculture dans certaines épidémies, mais leur importance relative ne peut actuellement être déterminée de façon précise faute de recherches d'ensemble de grande envergure.

4° — Les examens histologiques ont révélé l'existence fréquente chez l'indigène africain de lésions hépatiques sévères du type subaigu ou chronique, habituellement associées à des lésions rénales importantes. Les causes, infectieuses ou toxiques, de ces lésions sont probablement multiples. Le parasitisme intestinal (bilharziose, ascaridiose, ankylostomiase), le paludisme et la filariose y jouent certainement un rôle prédominant et l'angiocholite microbienne, favorisée par l'angiocholite parasitaire intervient également pour une grande part. Des intoxications médicamenteuses ou alimentaires, dont on possède quelques

exemples, doivent enfin entrer en ligne de compte. Ces divers agents, provoquant la dégénérescence granulo-graisseuse et la raréfaction des cellules hématiques (et souvent la fonte granuleuse des épithéliums rénaux) diminuent la résistance aux toxi-infections du foie et du rein, laissant l'organisme sans défense vis-à-vis des maladies aiguës banales ou normalement bénignes. L'ictère, l'azotémie, l'albuminurie, le coma terminal marquent nettement la défaillance des deux organes.

L'auteur croit qu'un certain nombre d'ictères graves ne doivent leur gravité chez le Noir d'Afrique qu'aux lésions préexistantes du foie et du rein.

5° — A titre d'hypothèse du travail, il paraît en outre nécessaire d'admettre l'existence possible en Afrique Occidentale et Equatoriale Française de la maladie connue en Europe nordique et centrale sous le nom d' « atrophie jaune du foie ». Au point de vue anatomique, des préparations révèlent à cet égard des ressemblances frappantes et la plupart des signes cliniques concordent également. Il s'agit malheureusement d'une maladie dont le virus n'a jamais été isolé et dont l'autonomie reste discutable.

***

II — CHIRURGIE

Peu Duvallon (M.). — **Emploi de très petites doses de novocaïne en rachi-anesthésie pour les opérations portant sur le périnée.** *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome xiv, n°s 7-8-9, oct.-nov.-déc. 1941.

L'anesthésie épidurale est d'exécution délicate et réclame une quantité considérable de novocaïne. M. Peu-Duvallon lui préfère la rachianesthésie basse avec injection après barbotage de très petites doses d'anesthésique :

5 m/m cubes de novocaïne à 4 %
4 m/m cubes de novocaïne à 5 % } ou additionnée de renaleptine

La présence d'adrénaline semble prolonger la durée de l'anesthésie.

L'anesthésie obtenue dure 3/4 d'heure et dépasse en superficie celle que peut donner l'épidurale. Elle aurait ses indications :

1) — formelles pour les interventions portant sur la région anorectale.

2) — éventuelles pour les opérations sur les parties génitales de l'homme.

3) — possibles pour les opérations portant sur l'appareil génital inférieur de la femme.

C. Chippaux.

AUBERT (V.). — **La Péridurale de Dogliotti** (de Turin). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome XV, N°s 1-2, janv.-fév. 1942, page 61.

La qualité de l'insensibilité obtenue, et l'innocuité de la péridurale de Dogliotti, doivent placer ce mode d'anesthésie au tout premier rang. Mais sa technique délicate, la difficulté de reconnaître l'espace interligamento-dure-mérien, le danger de l'injection subdurale, la laisse encore dans l'ombre.

M. V. Aubert qui l'a pratiqué une centaine de fois pour les interventions les plus variées, propose l'instrumentation et la technique suivante qui mettent à l'abri de tout accident :

— Se munir d'une aiguille à mandrin mousse, d'un ajustage à trois directions, pourvu d'un robinet à trois voies fixé directement sur la seringue et rattaché à l'aiguille et à un manomètre à eau par des tubes souples.

— Le malade assis, enfoncer l'aiguille franchement médiane et sagittale, mandrin rentré et biseau regardant en bas.

— Dès que la résistance spéciale des ligaments jaunes est perçue le canon du mandrin est relié au manomètre — dès lors la progression se fait avec le mandrin mousse, lentement millimètre par millimètre, la main appuyée sur le dos du malade. Un aide ne quitte pas des yeux le manomètre et signale la plus petite *dénivellation de valeur négative*.

Plusieurs cas peuvent se produire :

1°) — aucune dénivellation n'apparaît (5 cas sur 100 pour M. Aubert). Il y a symphyse durale ; il faut renoncer à la péridurale et s'adresser à un autre mode d'anesthésie.

2°) — l'aide perçoit une dénivellation infime, à peine appréciable et temporaire. On peut injecter et si la solution pénètre facilement c'est qu'on est bien en situation péridurale.

3°) — la dénivellation est nette, parfois très importante. On peut injecter.

4°) — l'on n'a pas perçu la dénivellation et l'aiguille a perforé la dure-mère. La dénivellation devient alors positive.

Cette perforation interdit d'une façon absolue toute injection péridurale. Il faut alors retirer l'aiguille et piquer un autre espace.

Quel liquide injecter ? M. V. Aubert utilise le mélange des deux ampoules, une de scurocaïne et une de bicarbonate de soude, livrées simultanément par les usines du Rhône pour l'épidurale. Il ajoute 10 cc. de sérum dans lequel on a fait dissoudre au cours d'une courte ébullition un comprimé de 0 gr. 05 de percaïne. Dix à quinze gouttes de solution d'adrénaline au millième complètent le mélange. Ce mélange est voisin de celui que conseille Dogliotti. Très simplement on peut utiliser la solution pure de Percaïne à 1 % ou une solution pure de Pantocaïne.

Quelle quantité injecter ? Elle varie avec l'âge de l'opéré, l'étendue de l'anesthésie désirée. Avec 30 cc. à 40 cc. de mélange anesthésique

poussés au niveau des dernières dorsales, on obtient souvent une anesthésie qui va de la clavicule aux pieds.

Valeur de cette anesthésie ? Dans la chirurgie viscérale bien que la sensibilité paraisse abolie, que le silence abdominal soit complet, les tractions sur les viscères s'accompagnent de malaises et nausées.

Par ailleurs, c'est une anesthésie segmentaire et pour qu'elle soit réellement et constamment bonne, M. V. Aubert conseille de réaliser une sorte d'anesthésie de base en injectant 1/2 heure ayant l'intervention une injection de scophedal ou de phlebagine.

Enfin, en cours d'intervention certains malades manifestent leur impatience par une agitation gênante : on coupe court à cette dernière par une ou deux injections d'eucodal.

C. C.

Brette (M.). — **Traitement des plaies traînantes par des plaques d'aluminium pur.** *Presse Médicale*, septembre 1942.

Une des grandes sources de dépense de gaze, de coton, de bandes, de médicaments divers est représentée par ce que l'on est convenu d'appeler « les plaies traînantes ». Plus que jamais il importe de réaliser des économies dans ce domaine. L'auteur propose une méthode thérapeutique dont la simplicité d'exécution mérite de retenir l'attention, si l'on tient compte des premiers résultats obtenus.

La plaie et les téguments voisins sont nettoyés à l'éther. Une mince lame d'aluminium pur dont une face est polie est découpée aux dimensions exactes de la plaie. Après ébullition de dix minutes la plaque est posée sur la plaie, face polie au contact de l'ulcération ; cette plaque est fixée par des bandelettes de leucoplaste. Le morceau de métal est recouvert d'un peu de coton hydrophile et d'un tour de bande. Le pansement est laissé en place huit jours. Au bout de ce délai, la plaque est nettoyée à l'éther, bouillie à nouveau et remise, après rectification de ses contours, s'il y a lieu, sur la plaie préalablement nettoyée à l'éther.

Si la plaie est fortement déprimée, il conviendra d'utiliser une lame mince que l'on modèlera sur la cavité. Si, dans la plaie, se trouve un peu d'os dénudé, le recouvrir d'un peu de vaseline stérile et appliquer la plaque par dessus.

La méthode exige l'absence complète de toute substance médicamenteuse : teinture d'iode, permanganate, eau oxygénée, Dakin, sulfamidés.

Indications. — Toutes les plaies traînantes ou amorphes : plaies de guerre ou de rue, plaies contuses prétibiales, ulcères variqueux, brûlures plus ou moins ulcérées, etc...

Contre-indications. — Toute plaie dont l'infection encore active se manifeste par de la lymphangite, des adénopathies ; les plaies d'origine infectieuse récente par exemple : la plaie d'incision d'un abcès, d'un phlegmon, le fond de l'eschare d'un anthrax ayant récemment

éliminé ses bourbillons. Etant donné la forme semi-occlusive du traitement, il ne faut s'adresser qu'à des plaies froides.

Les résultats obtenus par cette thérapeutique simple et économique semblent justifier son emploi sur une plus vaste échelle.

R. JULLIEN-VIEROZ.

LÉGER (L.) et AUDOLY (P.). — **Traitement du zona par l'infiltration stellaire.** *Presse Médicale*, septembre 1942.

Les auteurs rapportent deux observations de zona intercostal dont l'élément algique a été guéri par deux ou trois infiltrations du ganglion stellaire homo-latéral. Il est à noter que cette thérapeutique a été sans action sur l'élément éruptif.

L'idée d'intervenir sur le système sympathique dans le traitement du zona paraît judicieuse puisque certaines manifestations observées au cours de cette affection semblent avoir une origine sympathique évidente : douleur à type causalgique, modification du réflexe pilo-moteur, de la sudation, des réactions vaso-motrices. On a pu, d'ailleurs, vérifier au cours du zona l'existence de lésions des rami communicantes.

Sans doute, eut-il été plus logique, semble-t-il, dans le cas de zona intercostal, de s'adresser au sympathique thoracique. C'est dans ce sens que les auteurs se proposent de poursuivre leur expérimentation, en utilisant, cette fois, l'alcoolisation afin d'obtenir, en une seule séance, un effet plus durable.

R. J.-V.

INFORMATIONS

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « PROFESSEUR AGRÉGÉ DE L'ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES »

SECTION CHIMIE ET PHARMACIE

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve

Leçon magistrale orale sur un sujet de chimie pure ou appliquée à la pharmacie ou à la biologie.
Question tirée au sort : Les hormones sexuelles.
Questions restées dans l'urne : Généralités sur la catalyse.
Les hétérosides digitaliques.

Deuxième épreuve

Leçon magistrale orale sur un sujet d'histoire naturelle.
Question tirée au sort : Caractères généraux des astérales et leur classification.
Questions restées dans l'urne : Etude sommaire de la germination.
L'élaboration des composés ternaires au cours de la synthèse chlorophyllienne. Rôle de la chlorophylle.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve

Epreuve pratique de chimie analytique, appliquée à la biologie, à la pathologie ou aux médicaments.
Question tirée au sort : Essai d'un soluté injectable de sulfate de strychnine composé.
Questions restées dans l'urne : Essai d'une potion selon la formule:

Benzoate de soude	4 gr.
Bromure de calcium	2 gr.
Acétate d'ammoniaque	5 gr.
Sirop simple	30 gr.
Eau distillée pure	150 cc.

Essai d'un soluté fort de caféine.

Quatrième épreuve

Epreuve pratique de chimie analytique appliquée aux expertises. Toxicologie et denrées alimentaires.

Question tirée au sort : Expertise d'un potage préparé avec des légumes verts de conserve, cet aliment paraissant avoir été l'agent d'une intoxication collective.

Le potage contenait 0 gr. 60 d'acétate neutre de plomb et 0 gr. 05 de sulfate de cuivre.

Questions restées dans l'urne : Recherche et éventuellement dosage d'un toxique organique dans une urine.

Expertise d'une huile d'olive.



Concours de Secrétaire-Rédactrice

Un concours de Secrétaire-Rédactrice au titre de la *Revue de Médecine Tropicale* a eu lieu à Marseille le 1er mars 1943.

A été nommée

Mlle Chenet Marguerite.

MÉDECINE TROPICALE

TABLES DE L'ANNÉE 1942

I

Table Analytique

Les chiffres en caractère **gras** indiquent les articles originaux

II

Table des Auteurs

Nota : **M** = Mémoires originaux. **C** = Communications et Rapports. **V** = Variétés. **P** = Notes de Pratique. Les références non anotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses.